

**IMPLANTACIÓN PREPERITONEAL DE PVC PARA CORREGIR HERNIAS
UMBILICALES EN CERDOS (*sus scrofa domesticus*): EVALUACIÓN
HISTOLÓGICA E HISTOMORFOMÉTRICA**

JOSÉ FERNANDO SÁENZ ARGUMEDO

**UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BERÁSTEGUI**

2020

**IMPLANTACIÓN PREPERITONEAL E PVC PARA CORREGIR HERNIAS
UMBILICALES EN CERDOS (*sus scrofa domesticus*): EVALUACIÓN
HISTOLÓGICA E HISTOMORFOMÉTRICA**

JOSÉ FERNANDO SÁENZ ARGUMEDO

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para obtener el título de
Médico Veterinario Zootecnista**

DIRECTOR

MASTOBY MIGUEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ

Médico Veterinario Zootecnista Esp. M.Sc.

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

BERÁSTEGUI

2020

El jurado calificador no se hace responsable de las ideas emitidas por los autores (Artículo 46, Acuerdo 006 de mayo 29 de 1979, consejo directivo).

Nota de aceptación

_____	_____
_____	_____
_____	_____

Jurado

Jurado

AGRADECIMIENTOS

En primera instancia agradecemos a Dios por darle salud, fuerza, voluntad, paciencia y sabiduría a cada una de las personas que de una u otra forma ayudaron a que este proyecto se realizara.

Al Profesor Mastoby Martínez, director de esta tesis, por su amabilidad, disposición, proactividad e ideas, siempre atento y presto a colaborar, sus aportes fueron fundamentales para la obtención de los resultados de este proyecto.

A la Profesora Diana Pérez quien dedico su tiempo y esfuerzo para la culminación de este proyecto.

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis a mis padres Dionisio Jose Saez Suárez y Alba Luz Argumedo Mestra, porque ellos han dado razón a mi vida, por sus consejos, su apoyo incondicional y su paciencia, todo lo que hoy soy es gracias a ellos.

TABLA DE CONTENIDO

TABLA FIGURAS.....	9
RESUMEN.....	12
ABSTRACT.....	13
1. INTRODUCCIÓN.....	14
2. OBJETIVOS.....	16
2.1 OBJETIVO GENERAL	16
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3. MARCO TEÓRICO	17
3.1 GENERALIDADES ANATÓMICAS	17
3.2 ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y QUIRÚRGICA.....	17
3.3 ANATOMÍA MICROSCÓPICA.....	20
3.3.1 Estructura de la piel	20
3.3.2 Estructura del Peritoneo	23
3.4 EMBRIOLOGÍA DEL ABDOMEN	30
3.5 PARTES DE UNA HERNIA	31
3.6 TIPOS DE HERNIAS.....	32
3.7 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE CORRECIÓN DE HERNIAS UMBILICALES.....	33
3.7.1 Técnica por tensión.....	33
3.7.2 Técnica sin tensión.....	34
3.8 CARACTERÍSTICAS DE LAS MALLAS PARA CORRECCIÓN DE HERNIAS ABDOMINALES.....	35
3.9 TIPOS DE MALLAS PARA HERNIAS ABDOMINALES.....	36
3.10 FASES DE LA CICATRIZACIÓN	39
3.10.1 Fase de coagulación o hemostasia	40
3.10.2 Fase de inflamación.....	41
3.10.3 Fase de proliferación o reparación	42
3.10.4 Fase de maduración o remodelación.....	42
3.11 RESPUESTA TISULAR AL MATERIAL PROTÉSICO	42
3.12 EL PROCESO CICATRICIAL DE LAS MALLAS	44

3.13 UTILIZACIÓN DE LAS MALLAS SINTÉTICAS NO ABSORBIBLES EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERNIAS.	45
3.14 EL PVC.....	46
3.15 DESCRIPCIÓN DEL MATERIAL DE SUTURA EMPLEADO PARA LA TÉCNICA.....	48
3.15 TRABAJOS RELACIONADOS CON IMPLANTACIÓN DE MALLAS	49
4. MATERIAL Y MÉTODOS	52
4.1 TIPO DE ESTUDIO	52
4.2 TIPO DE MUESTREO Y CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA	52
4.2.1. ANIMALES.....	53
4.3 LOCALIZACIÓN.....	53
4.4 MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	54
4.5 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.	54
Fase I: preoperatorio.	54
Fase II: protocolo anestésico.....	55
Fase III: abordaje quirúrgico.....	55
Fase IV: manejo postoperatorio.	63
Fase V: procesamiento de muestras histológicas:	63
Fase VI: Protocolo de Tinción Hematoxilina-Eosina.....	64
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	67
5.1 EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL LOCAL RECEPTOR	67
5.2.1 DESCRIPCIÓN DEL EXPERIMENTO	71
5.2.1.1 FACTORES Y NIVELES DEL EXPERIMENTO	71
5.3 DATOS DEL EXPERIMENTO	72
5.4 RESULTADOS DEL EXPERIMENTO.....	73
5.5 ANÁLISIS DE VARIANZA.....	73
7. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DEL EXPERIMENTO.....	75
7.1 PRUEBA DE MÚLTIPLES RANGOS	75
8. CONCLUSIÓN.....	87
9. RECOMENDACIONES.....	88
10. AGRADECIMIENTOS.....	89
11. BIBLIOGRAFÍA	90

TABLA FIGURAS

Figura 1. Corte histológico de la epidermis que muestra los 5 estratos desde superficial a profundo: córnea, lucido, granuloso, espinoso y basal.	21
Figura 2. Estructura del peritoneo.	24
Figura 3. A. Representación esquemática del peritoneo. B. Uniones intercelulares de las células mesoteliales.	28
Figura 4. Fase de reparación en heridas agudas (34)	40
Figura 5. Craneal – Caudal. Incisión elíptica a nivel cutáneo, agarrando con pinza de allis la cicatriz umbilical.	55
Figura 6. Craneal – Caudal. Se visualiza el saco herniario interno.	56
Figura 7. Craneal – Caudal. Introducción del saco herniario peritoneal a la cavidad abdominal. Se puede realizar con el dedo o con el ángulo de una pinza de disección.	56
Figura 8. Craneal – Caudal. Incisión de la fascia abdominal.	57
Figura 9. Craneal – Caudal. Divulsión del peritoneo parietal con tijera de Mayo.	57
Figura 10. Craneal – Caudal. Divulsión digital de la fascia abdominal.	58
Figura 11. Craneal – Caudal. Medición del largo del anillo herniario con jeringa de 20 mL.....	58
Figura 12. Craneal – Caudal. Medición del ancho del anillo herniario con jeringa de 20 mL.....	59
Figura 13. Craneal – Caudal. Bolsa de PVC con las medidas propias para este paciente. Además; se observa la colocación previa de cuatro puntos en “U” a las 9, 3, 6 y 12 m, de acuerdo con las manecillas del reloj. El material de sutura es poliamida de 20 libras de presión.	59
Figura 14. Craneal – Caudal. Paso de la aguja en “U” desde el tejido conectivo hasta el espacio pre-peritoneal.	60
Figura 15. Craneal – Caudal. Introducción del hilo de sutura por los ojales de la aguja.	60

Figura 16. Craneal – Caudal. Sujeción de los cantos de la sutura de poliamida con pinzas de mosquito.	61
Figura 17. Craneal – Caudal. Colocación de los cuatro puntos en “U” que se anudan una vez confirmada la buena colocación de la bolsa de PVC (*) en el local receptor.	61
Figura 18. Craneal – Caudal. Aproximación sin tensión de los bordes del plano fascio-muscular con poliglactin 910 del calibre 2-0.....	62
Figura 19. Craneal – Caudal. Sutura del tejido celular subcutáneo.	62
Figura 20. Craneal – Caudal. Sutura de la piel con puntos simples con poliamida.	63
Figura 21. representación gráfica de los pasos de la técnica de tinción H-E. Fuente: Santos S, 2017.	66
Figura 22. Reconocimiento anatómico del local receptor. Fuente: Propia	67
Figura 23. Fotomicrografía de los cortes de peritoneo parietal porcino que recibió el implante de PVC, coloreadas con Hematoxilina y Eosina (HE). Se identificó tejido fibroso inmaduro (*), fibroblastos (*) y fibras colágenas (*).	69

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Niveles del Factor A.	72
Tabla 2 Niveles del Factor B.	72
Tabla 3. Análisis de Varianza para COLAGENO - Suma de Cuadrados Tipo III	73
Tabla 4. Pruebas de Múltiple Rangos para COLÁGENO por MUESTRA	75

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue evaluar histológicamente e histomorfométricamente al peritoneo parietal de cerdos pos-corrección de hernias umbilicales empleando PVC como implante. Fueron evaluados 16 cerdos de la raza Landrace x Pietran, saludables, con peso promedio de 20 kilogramos e indistintos del sexo, solo con la condición de estar herniados. Los animales fueron donados por el programa productivo de porcicultura de la Universidad de Córdoba-Colombia. Para la intervención quirúrgica, se hizo una adaptación de la técnica de River y Sttopa con colocación del PVC en el espacio pre-peritoneal. Las muestras fueron tomadas a los ocho, 16, 32 y 60 días; para lo que fue necesario la eutanasia de cuatro pacientes por fecha de evaluación. Las muestras para el estudio histológico fueron procesadas por la técnica de Hematoxilina-Eosina (H-E) en el laboratorio de patología animal y se observó que la producción de colágeno tuvo comportamiento de curva parábola, porque se dieron fases de crecimiento, pico, estabilización y disminución; siendo el día 16 la fecha de mayor expresión con estabilización hacia el día 32. Se puede inferir que la bolsa de PVC fue biocompatible y que la respuesta biológica del tejido hospedero se dio normalmente ya que no se identificaron células gigantes en las muestras de peritoneo parietal y hubo crecimiento de tejido no metaplásico. Además; las fases de la cicatrización, estuvieron dentro del tiempo fisiológico con respuesta dentro de lo normal, porque no se evidenció producción exagerada de fluidos, presencia de PMN en fase aguda, ni producción elevada de células de fase inflamatoria crónica como linfocitos y macrófagos (leucocitos mononucleados).

Palabras claves: *cloruro de polivinilo, herniorrafia, hernia umbilical, mallas.*

ABSTRACT

The objective of the present work was to evaluate the parietal peritoneum of pigs post-correction of umbilical hernias histologically and histomorphometrically using PVC as an implant. Sixteen healthy pigs of the Landrace x Pietran breed, with an average weight of 20 kilograms and regardless of sex, were evaluated only with the condition of being herniated. The animals were donated by the pig production program of the University of Córdoba-Colombia. For the surgical intervention, an adaptation of the River and Sttopa technique was made with placement of the PVC in the pre-peritoneal space. The samples were taken at eight, sixteen, thirty two and sixty days; for which the euthanasia of four patients by evaluation date was necessary. The samples for the histological study were processed by the Hematoxylin-Eosin (HE) technique in the animal pathology laboratory and it was observed that the production of collagen behaved like a parabola curve, because growth, peak, stabilization and decrease phases occurred; day sixteen being the date of greatest expression with stabilization towards day thirty two. It can be inferred that the PVC bag was biocompatible and that the biological response of the host tissue was normally given since no giant cells were identified in the parietal peritoneum samples and there was growth of non-metaplastic tissue. Furthermore, the healing phases were within the physiological time with a response within normal, because there was no evidence of exaggerated fluid production, high production of acute phase PMN, or high production of chronic inflammatory phase cells such as lymphocytes and macrophages (leukocytes mononucleated).

Keywords: *polyvinyl chloride, herniorrhaphy, umbilical hernia, mesh.*

1. INTRODUCCIÓN

Las hernias son uno de los defectos anatómicos abdominales más comunes en cerdos de granjas porcinas. Dentro de estas hernias se encuentran aquellas de región umbilical que requieren un tratamiento quirúrgico efectivo para evitar el aumento de costos por animal, enfermedades secundarias y posteriormente la muerte (1).

Existe gran variedad de técnicas quirúrgicas que tienen por objeto corregir el defecto y/o reforzar la pared abdominal de la zona herniaria, pero aun así persiste la posibilidad de recidivas y eventraciones como complicación post quirúrgica. Por esta razón se ha optado por utilizar material protésico en los procedimientos quirúrgicos de reparación herniaria (2).

Dentro de los usos de material protésico para la corrección de hernias umbilicales se encuentran las mallas que corrigen de manera óptima, eficiente, económica y rentable dicha anomalía física. Existe una gran variedad de mallas disponibles en el mercado y cada una provoca una respuesta celular diferente en el huésped con mediadores bioactivos diferentes (3,4).

El cloruro polivinilo (PVC) como bolsa estéril permite el almacenamiento de líquidos endovenosos y es ampliamente utilizada como opción de material protésico para el manejo de abdomen abierto. Este material inerte cuenta con características importantes como: posibilidad de esterilización, porosidad, su fácil manipulación, disponibilidad y su bajo costo (5,6).

En la literatura se mencionan diferentes técnicas quirúrgicas de corrección de hernias, entre las que se encuentran las técnicas por tensión, las técnicas de relajamiento y las técnicas sin tensión que se logran estas últimas con la implantación de mallas, que pueden ser no absorbibles, absorbibles y mixtas con ventajas y desventajas todas ellas. La técnica propuesta en el presente estudio, se basó en la técnica de River y Sttopa, con el empleo de la bolsa de PVC como

material protésico y se evaluó histológica e histomorfométricamente la respuesta del tejido receptor (peritoneo parietal) en cerdos con hernia umbilical. Los resultados obtenidos se convertirán en un marco de referencia a la hora de dar respuesta o buscar soluciones prácticas, eficientes y económicas a este tipo de defectos anatómicos.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar histológica e histomorfométricamente la respuesta del peritoneo parietal de cerdos (*Sus scrofa domesticus*) con hernias umbilicales corregidas con cloruro de polivinilo.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar el tipo celular en el peritoneo parietal.
- Cuantificar la cantidad de colágeno producido en el peritoneo parietal.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 GENERALIDADES ANATÓMICAS

En la anatomía clásica se describía a la línea alba del abdomen como una lámina aponeurótica situada entre los bordes internos de los músculos rectos y que se extendía entre los apéndices xifoides y el pubis (13). Se la consideraba una aponeurosis fuerte, avascular, inelástica, formada por la fusión de las aponeurosis de los músculos planos del abdomen en la línea media caudal al ombligo, los músculos rectos de cada lado están en contacto por su borde medial y por ello la línea alba es muy fina. Los músculos rectos se separan por encima del ombligo en su camino para ir a insertarse en los cartílagos costales de las costillas 5 a 8 de cada lado y esta separación da origen a una línea alba de un ancho que varía entre 7cm, en la vecindad del apéndice xifoides y 2,5 cm a la altura del ombligo. Sobre la línea alba sólo hay tejido celular subcutáneo y piel y bajo ella, en su porción supraumbilical se encuentra el ligamento falciforme conteniendo tejido adiposo que es abundante en los pacientes obesos. A partir de los trabajos de Omar Askar publicados en los años 70, se tiene una visión más dinámica y funcional de la línea alba planteando desafíos a los cirujanos para su manejo quirúrgico. La primera consideración que hizo el señor Askar es que cualquier cicatriz de la línea media alterará su fina estructura fibrilar y su función pasando a constituir un punto débil de la pared abdominal (9,14).

3.2 ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y QUIRÚRGICA.

El peritoneo es una membrana serosa grande con características tanto epiteliales como mesenquimales, y es esencial para mantener un equilibrio homeostático intraabdominal (15). El peritoneo tiene un área de superficie de aproximadamente 1,8 m², que es de tamaño similar a la superficie de la piel humana. El peritoneo parietal recubre la superficie interna de las paredes abdominales, mientras que el peritoneo visceral se integra con las capas serosas externas de los órganos,

cubriendo así los órganos viscerales (16). Como consecuencia, las paredes abdominales y todas las estructuras intraabdominales están cubiertas con peritoneo, con excepción del área descubierta del hígado. En su mayor parte caudalmente en la cavidad abdomino-pélvica, el peritoneo cubre la cúpula de la vejiga y la superficie rectal anterior. Por lo tanto, la vejiga y el recto están ubicados "debajo" del peritoneo, en el espacio subperitoneal. El útero y los tubos uterinos están situados entre el recto y la vejiga. Estos órganos se sitúan inicialmente en los espacios suboperatorios y retroperitoneales, cubiertos con peritoneo parietal. A medida que estos órganos se desarrollan, sobresaldrán hacia la cavidad intraabdominal y, por lo tanto, estarán cubiertos en gran parte por el peritoneo parietal (15).

El suministro de sangre del peritoneo parietal se deriva de las arterias de la pared abdominal y de las arterias pélvicas parietales. El suministro de sangre del peritoneo visceral se deriva de las arterias pélvicas mesentéricas, celíacas y viscerales. Sangre venosa del peritoneo visceral drena en la vena porta, mientras que el peritoneo parietal drena hacia las venas sistémicas que regresan a la vena cava. Aproximadamente el 80% de todo el drenaje linfático de la cavidad abdominal está regulado por el conducto torácico y el conducto linfático derecho. La inervación del peritoneo parietal del abdomen superior es suministrada por el nervio frénico, el nervio toracoabdominal y los nervios subcostal y lumbosacra, mientras que el nervio obturador inerva el peritoneo parietal en la pelvis. Los nervios que inervan el peritoneo visceral no se han identificado claramente, pero las sensaciones son posiblemente suministradas por los nervios espláncnicos, el plexo celíaco superior y el plexo mesentérico. El peritoneo parietal es sensible a la presión, el dolor, la temperatura y la laceración. El peritoneo visceral no es susceptible a estas sensaciones, pero es sensible al estiramiento y la irritación química (17).

Desde el punto de vista macroscópico en el interior del abdomen, la línea alba está recubierta, en su porción supraumbilical, por el ligamento falciforme, que acompaña

al ligamento redondo en su trayecto hacia el hilio hepático. El ligamento falciforme tiene un ancho de 3 a 4 cm y se continúa a ambos lados con el peritoneo que recubre a la fascia transversal sobre la vaina de los rectos, unida íntimamente a ella. Extirpado el ligamento falciforme se expone la fascia transversal que recubre a la línea alba y el ligamento redondo, unido laxamente a ella. Es posible apreciar una estructura fibrosa que desciende desde el diafragma y se incorpora a la línea alba. La línea alba es a nivel del ombligo especialmente ancha. Algunos autores describen la fascia umbilical como una lámina de tejido colágeno que se aprecia, por detrás del ombligo, entre las vainas posteriores de ambos rectos. Mirada la cicatriz umbilical desde el interior del abdomen se aprecia la convergencia hacia el anillo umbilical del uraco y las dos arterias umbilicales obliteradas ascendiendo desde el hipogastrio y de la vena umbilical obliterada convertida en el ligamento redondo, descendiendo desde el epigastrio, estructuras fibrosadas que contribuyen a ocluir el anillo umbilical. El ligamento redondo se inserta en el borde inferior del anillo umbilical y se dirige en dirección cefálica cruzando sobre la fascia umbilical fortaleciéndola adicionalmente. Variantes en la distribución de estas estructuras predisponen a la formación de hernias umbilicales; La línea alba estaba constituida por un intrincado tejido de tendones, finos y brillantes a la inspección con lupa, cada uno de los cuales proviene de un manojo de fibras musculares de los músculos planos del abdomen (14).

El entramado descrito se encuentra sumido en tejido areolar que permite su libre movilidad y desplazamiento. Estas finas fibras tendíneas al dirigirse a la línea media rodean los músculos rectos configurando sus vainas de tal manera que cada vaina posee tres estratos de fibras que se entrecruzan en la línea media con las del lado opuesto y lo hacen mediante una decusación simple o doble en el 30% de los casos o mediante una triple decusación en el 70% restante. La decusación simple implica una debilidad de la línea media y una mayor propensión a hacer hernias y eventraciones. Las fibras tendíneas no transcurren en forma transversa entre un grupo muscular y otro, sino que lo hacen en forma oblicua formando un entramado

con una alta significación funcional ya que permite la distensión y retracción de la línea media acompañando a los movimientos del cuerpo, a la respiración y hacen posible su acomodación en los casos de distensión abdominal como en el embarazo y en la obesidad. En torno al ombligo, la trama de fibras contribuye a dar fortaleza a la cicatriz umbilical (14).

3.3 ANATOMÍA MICROSCÓPICA

3.3.1 Estructura de la piel

La piel se compone de varias capas que son esenciales para su función y respuesta a las lesiones: la epidermis, la dermis y la hipodermis. La epidermis en sí tiene 5 capas o estratos desde superficiales a profundos: córnea, lucido, granuloso, espinoso y basal (Figura 1). La epidermis tiene un espesor variable, siendo más delgada en los párpados y más gruesa en las palmas y las plantas de los pies. Este grosor tiene implicaciones en la cicatrización del tejido y la cicatrización eventual. La capa avascular epidérmica recibe sus nutrientes por difusión a través de la capa dérmica (12).

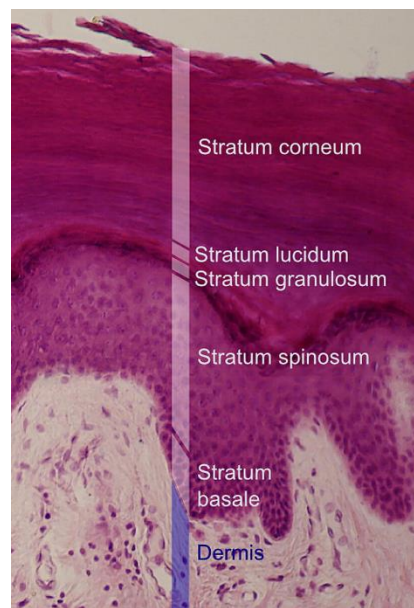


Figura 1. Corte histológico de la epidermis que muestra los 5 estratos desde superficial a profundo: córnea, lucido, granuloso, espinoso y basal.

La epidermis es la parte más superficial y se encuentra constituida por dos grupos de células: queratinocitos o células no dendríticas y células dendríticas que tienen una importante función de reconocimiento inmunitario, es una eficaz barrera de protección contra macroorganismos patógenos, siendo el órgano de mayor extensión y un potente receptor de estímulos sensoriales (13,19).

Los queratinocitos constituyen el 95% de la epidermis y el estrato basal es la fuente de todos los queratinocitos en replicación. Estos queratinocitos en la capa basal son los principales responsables de la respuesta epidérmica en la curación de heridas. A medida que los queratinocitos se replican, empujan las células más viejas hacia la superficie, y estas células pierden progresivamente su núcleo y adquieren una forma ovoide más aplanada. Este epitelio queratinizado escamoso estratificado sufre una rotación constante, esencialmente regenerándose completamente cada 48 días. El estrato basal envía proyecciones similares a dedos que se interdigitan

con estructuras similares que se extienden desde la dermis. Este proceso forma las crestas de rete que a menudo se ven en sección transversal (18).

Las células basales están en contacto íntimo con dendritas terminales: se han descrito estructuras similares a sinapsis entre las terminaciones nerviosas y los queratinocitos. Los melanocitos se sitúan en la capa basal y los melanosomas se transfieren a los queratinocitos diferenciadores, lo que da el color de la piel debido a la carga de pigmento. Las células gigantes de Langerhans y las células dendríticas también están presentes en la epidermis. La epidermis está especializada en los sitios del cuerpo, más notablemente con la capa cornificada engrosada de la planta del pie y la palma de la mano (20).

La capa córnea está formada por células que no tienen núcleo, por lo que con los colorantes de rutina (hematoxilina y eosina) se tiñe únicamente por la eosina. Su grosor varía de acuerdo al sitio anatómico, siendo de mayor grosor en las zonas como las palmas de las manos y las plantas de los pies. El estrato lúcido es una línea intensamente eosinófila ubicada por debajo de la capa córnea y se le identifica en los sitios donde ésta es gruesa (palmas y plantas) (19).

La capa o estrato granuloso está formado por células romboidales que tienen gránulos de queratohialina, mismos que le dan su nombre y que se tiñen intensamente con la hematoxilina. Su grosor depende del de la capa córnea (19).

El estrato espinoso, escamoso o Malpighiano, lo constituyen células poligonales que poseen puentes intercelulares, estructuras que sirven como medio de unión entre ellas y a la vez con las capas adyacentes. El número de estas células también varía dependiendo de la región corporal de que se trate, en general es de cinco a siete hileras. Se tiñen pálidamente con la hematoxilina (19).

La capa basal, germinal o germinativa, está formada por células cilíndricas que se disponen generalmente en una hilera, se tiñen intensamente con la hematoxilina, tienen puentes intercelulares que son menos evidentes que los de la capa espinosa. En el estrato basal se encuentra la melanina, pigmento normal de la piel, cuya cantidad varía de acuerdo al tipo de piel de cada individuo (19).

La dermis está unida a la epidermis en la unión dérmica-epidérmica por medio de la membrana basal morfológicamente dispuesta como las clavijas de rete, que son exageradas en las áreas de la piel flácida. La dermis es principalmente tejido conectivo, predominantemente colágeno, con elastina en la dermis papilar superficial. El fibroblasto es la célula que produce la matriz extracelular (ECM), que se especializa en diferentes sitios del cuerpo con áreas como la ingle y la axila que son más elásticas que la dermis. Las células de origen hematopoyético, como los linfocitos y los macrófagos, migran hacia la dermis y participan en la vigilancia. Las redes neuronales y vasculares, mantienen la piel y facilitan las funciones de la interfaz dinámica interactiva de la piel (20).

La piel también se caracteriza por ser una batería eléctrica que produce una corriente endógena capaz de emitir señales bio-eléctricas que generan potenciales, los cuales tienen la facultad de estimular la activación de grupos celulares para la continua remodelación del tejido. Este potencial eléctrico acompaña a los estímulos químicos y mecánicos que se producen cuando se genera una lesión en la piel y desencadena un proceso de cicatrización que permite restituir las características y funciones del tejido (21,22).

3.3.2 Estructura del Peritoneo

El peritoneo visceral y parietal tiene una composición estructural similar que consta de 3 capas distintivas: el mesotelio, una lámina basal y el estroma submesotelial

(Figura 2-A). En todo el abdomen, el mesotelio y la lámina basal tienen un aspecto similar, pero el estroma submesotelial puede variar en grosor. La anatomía microscópica de todas las estructuras del peritoneo se describe en el orden que comienza en la cavidad abdominal y termina en la pared abdominal (17).

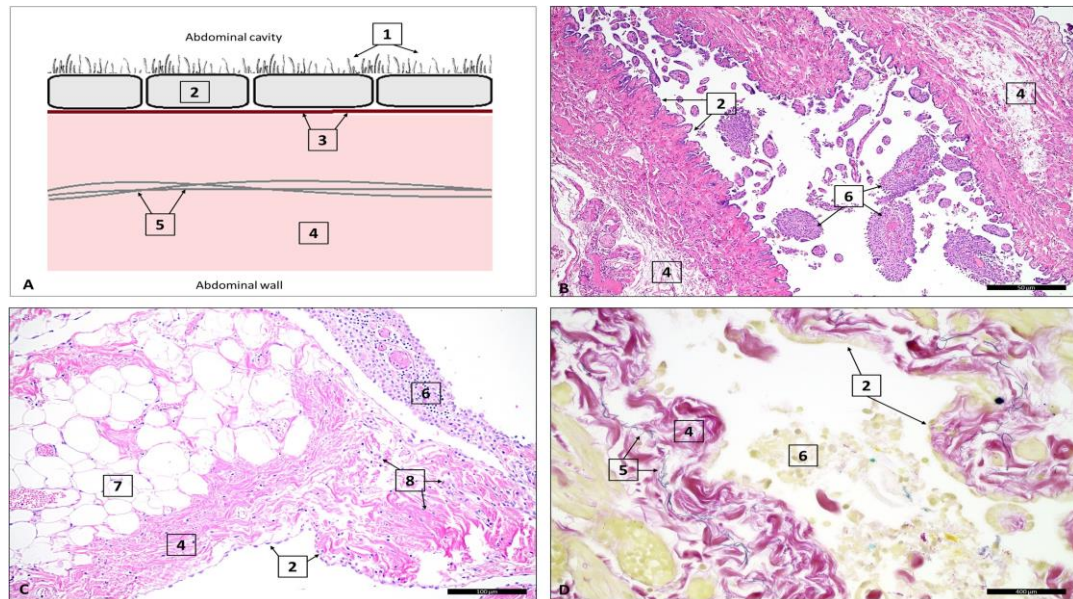


Figura 2. Estructura del peritoneo. A. Caricatura de una sección transversal del peritoneo, que muestra los diversos componentes del peritoneo, incluidos el glucocalix (1), las células mesoteliales (2), la lámina basal (3), el estroma submesotelial (4) y lámina basal (3), el estroma submesotelial (4) y la lámina elástica (5). B y C. Imágenes microscópicas de la tinción con hematoxilina y eosina del peritoneo, que muestran la capa única de mesotelio (2) y la hiperplasia del mesotelio estimulado (6). Dentro del estroma submesotelial (4), hay tejido fibroadiposo (7) y linfocitos (8). D. Imágenes microscópicas de la tinción de Elastica van Gieson, que demuestran las fibras elásticas de la lámina elástica peritoneal (5).

3.3.2.1 Fluido peritoneal

En condiciones saludables, un pequeño volumen de 5 a 20 ml de líquido peritoneal está fisiológicamente presente en la cavidad peritoneal. Esta es una mezcla de plasma transudado y exudado ovárico. Además, el fluido tubárico, sangrado vaginal estral retrógrado y la secreción de macrófagos contribuyen al fluido peritoneal. Diariamente, se produce aproximadamente un litro de líquido peritoneal para hidratar las superficies peritoneales e intercambiar sustancias y células inmunitarias entre el líquido peritoneal y el plasma. El líquido peritoneal contiene varios tipos de

células inmunitarias, como macrófagos, células asesinas naturales, linfocitos, eosinófilos, células mesoteliales y mastocitos. El líquido peritoneal se transfiere a través de un patrón específico de circulación intraabdominal desde la parte inferior del abdomen hasta la parte superior del abdomen y luego regresa a la parte inferior del abdomen. Este patrón de circulación es creado por la gravedad, lo que resulta en un flujo hacia abajo, y por los movimientos respiratorios, lo que resulta en un flujo hacia arriba (17).

3.3.2.2 *Mesotelio*

La superficie más interna del peritoneo está formada por el mesotelio, una monocapa de células mesoteliales con un diámetro celular de aproximadamente 25 μm (Figura 2 B y C). Las células mesoteliales son de origen mesodérmico, pero poseen características tanto epiteliales como mesenquimales. En condiciones específicas, la célula mesotelial puede volverse aún más mesenquimal y perder sus características epiteliales después de la llamada transición mesotelial a mesenquimática (17).

Varios estudios investigaron células mesoteliales en humanos y animales encontraron 3 tipos de células mesoteliales. En animales, el mesotelio intestinal, omental y parietal se caracteriza por células aplanadas de tipo epitelial, un tipo de célula intermedia está presente en el peritoneo gástrico, mientras que se encuentra un tipo de célula cúbica que recubre la serosa de los órganos parenquimatosos y alrededor de las estomas linfáticas. Las estomas son portales linfáticos entre las células mesoteliales, que están directamente conectados al sistema linfático. Las estomas se encuentran profusamente en las superficies peritoneales subdiafragmáticas. Las células mesoteliales poseen un sistema bien desarrollado de vesículas intracelulares, lo que proporciona evidencia de la formación de gránulos que contienen productos secretorios. La coalescencia de las vesículas intracelulares da como resultado cuerpos multivesiculares más grandes. Eventualmente, en la superficie apical de la célula, los cuerpos multivesiculares pueden excretarse como

exosomas. Evidencia convincente demuestra que los exosomas desempeñan un papel importante en la comunicación intercelular. Sin embargo, la función exacta de los exosomas derivados del mesotelio y su papel en condiciones fisiológicas o patológicas aún no se han identificado (17).

Además de la presencia de exosomas en la superficie apical de las células mesoteliales, hay numerosos microvilos y cilios ocasionales en los que se incrustan cuerpos lamelares. Los cuerpos lamelares son orgánulos con funciones secretoras y de almacenamiento, producidos por células mesoteliales. Los cuerpos lamelares se identificaron por primera vez en los neumocitos tipo II, y más recientemente en otros tipos de células con fines de lubricación y reducción de la fricción, incluidas las células mesoteliales. Dobbie (1996), examinó la ultraestructura de las células mesoteliales, entre otras, y descubrió características idénticas de los cuerpos lamelares secretados por varios tipos de células. Los cuerpos lamelares están compuestos por membranas lipídicas y un complejo proteico de proteínas surfactantes SP-A, SP-B, SP-C y SP-D. Para mantener una superficie libre de fricción, se requieren cantidades equilibradas de surfactante y lípidos. El surfactante pulmonar es fagocitado y reciclado por los macrófagos. Aunque no se ha estudiado el surfactante peritoneal, la similitud con los cuerpos lamelares pulmonares sugiere un papel similar de los macrófagos peritoneales. Además de crear una superficie libre de fricción, las proteínas surfactantes pueden tener funciones inmunorreguladoras. Especialmente SP-D, pero también SP-A puede reconocer y unirse a antígenos extraños para estimular la fagocitosis por macrófagos residentes. Además, SP-D inhibe la activación y proliferación de células T y contribuye de esta manera al sistema inmunitario adaptativo (17).

En la parte superior de los microvilos y cuerpos lamelares, está presente un glicocalix que atrapa el fluido y crea una capa de fluido estancado. Esta capa consiste en proteoglicanos y glicosaminoglicanos (GAG) y líquido atrapado con varias sustancias. La mayoría de los GAG en el glicocalix pertenecen a la familia de

los hialuronanos. Al asegurar una capa de fluido constante sobre la superficie peritoneal, los cuerpos lamelares con fosfolípidos, junto con los microvilli, lubrican y protegen la superficie serosa del daño por fricción que surge del movimiento de los órganos y otras superficies. Además, el glicocalix es importante en el contacto intercelular, la regulación de la inflamación, la remodelación tisular y, posiblemente, el transporte de factores de crecimiento y nutrientes a través del peritoneo. Los proteoglicanos y el hialuronano crean una polaridad negativa de la superficie peritoneal, manteniendo la integridad de una barrera de difusión semipermeable. La forma, longitud y cantidad de microvilos y cuerpos lamelares varían según la localización en el peritoneo y pueden cambiar en condiciones fisiológicas y patológicas, lo que refleja la adaptación funcional (17).

La monocapa de células mesoteliales expresa complejos de unión intercelular, incluidas las uniones estrechas, las uniones y los desmosomas. Las uniones estrechas y los desmosomas están anclados intracelularmente al citoesqueleto de las células mesoteliales. Las uniones intercelulares y sus funciones se muestran en la Figura 3. Como se describió anteriormente, las aberturas estomáticas están presentes entre las células mesoteliales, lo que permite la comunicación entre la cavidad peritoneal y el sistema linfático por absorción y migración de las células de la cavidad peritoneal al sistema linfático. Las estomas se organizan generalmente alrededor de los puntos lácteos. Las manchas lácteas son agregados de células inmunitarias, principalmente compuestas de linfocitos, células B y macrófagos. Se designan como órganos linfoides secundarios, debido a su capacidad para amplificar el reclutamiento de células B y células T CD4 + / CD8 + en respuesta a la infección intraabdominal, así como su contribución al reconocimiento de antígenos (17).

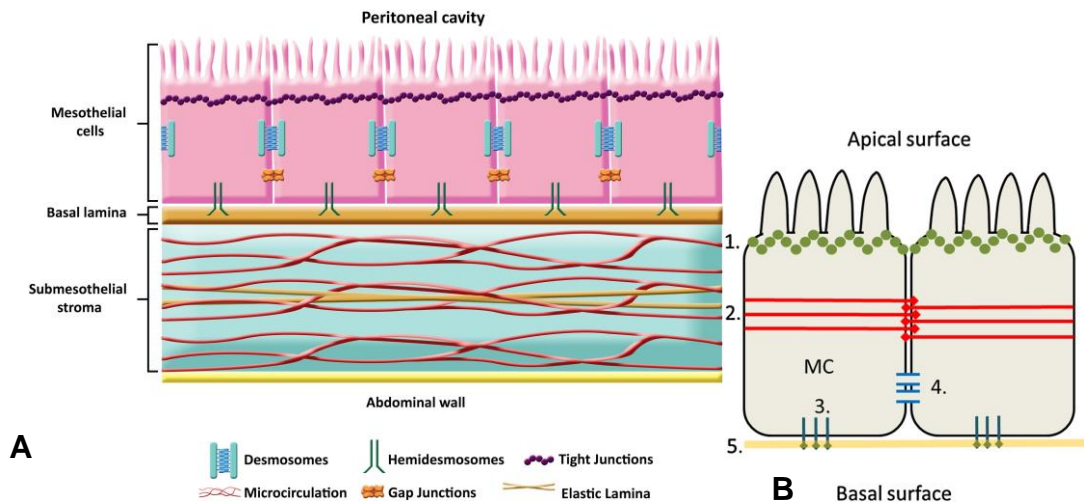


Figura 3. A. Representación esquemática del peritoneo. B. Uniones intercelulares de las células mesoteliales.

Las uniones estrechas (1) forman el límite entre los dominios de las membranas mesoteliales apical y basolateral de las células mesoteliales y evitan la fuga no regulada de moléculas solubles en agua a través de los espacios intercelulares. Además, las uniones estrechas desempeñan un papel esencial en el mantenimiento de la polaridad celular. Los desmosomas (2) de 2 células vecinas se adhieren para unir las células de forma mecánica entre sí. Los desmosomas están unidos a filamentos intermedios que forman parte del citoesqueleto. Las hemidesmosomas (3) que contienen integrinas, unen la célula mesotelial a la lámina basal. Las uniones de huecos (4) funcionan como canales intercelulares para el intercambio de compuestos hidrófilos moleculares pequeños. Una lámina basal (5) sostiene las células mesoteliales en la superficie basal

Un estudio reciente ha sugerido que las células mesoteliales también son una fuente potencial de adipocitos. Los autores demostraron que los depósitos de grasa visceral (que están asociados con disfunción metabólica) tienen una capa de células mesoteliales, que pueden diferenciarse en adipocitos (15).

3.3.2.1.1 Lamina basal

De acuerdo con las células epiteliales, una lámina basal sostiene las células mesoteliales en la superficie basal (Figuras 2-A y 3-B). La lámina basal consiste en una capa de matriz extracelular con un espesor inferior a 100 nm, que se compone principalmente de colágeno tipo IV y laminina. La laminina interactúa con las células mesoteliales a través de las integrinas $\beta 1$, que se expresan por las células mesoteliales en condiciones regulares para facilitar la adhesión. La red de fibras de colágeno tipo IV estabiliza la lámina basal. Sin embargo, la unión de las células mesoteliales a la lámina basal es débil y las lesiones menores ya pueden causar desprendimiento celular, exponiendo la lámina basal y el estroma subyacente (15,17).

3.3.2.1.2 Estroma submesotelial

Las células mesoteliales y la lámina basal están soportadas por tejido conectivo, también llamado estroma, de espesor variable. Esta capa de soporte consiste en fibras de colágeno, particularmente colágeno tipo I, fibronectina, proteoglicanos, GAG, fibroblastos, adipocitos y vasos linfáticos y sanguíneos. La laminina también está presente en las capas más profundas del estroma submesotelial. El estroma incluye un complejo de fibras elásticas en una capa continua, la lámina elástica (Figura 2 A y D). A pesar del descubrimiento temprano de la lámina elástica en animales, la comprensión de su función es limitada (14). La lámina elástica y su grosor variable en el peritoneo visceral y parietal en humanos. Describió una relación entre el grosor de la lámina elástica y la función del órgano que cubre (14). Y Se encontró una lámina elástica prominente en órganos con movimientos peristálticos, como los intestinos y la vesícula biliar, mientras que los órganos estáticos, como el hígado y el bazo, mostraron una lámina elástica menos prominente. En algunos órganos, como el omento y la vejiga, la lámina elástica está ausente, aunque no está claro si esto se aplica tanto al omento menor como al mayor. Los vasos linfáticos están abundantemente presentes en el estroma, en

contraste con la densidad generalmente baja de los vasos sanguíneos (15,17). El estroma submesotelial es una fuente importante de células inmunitarias. En general, estas células están inactivas y se encuentran en números bajos en el estroma, pero en condiciones fisiológicas específicas, se activan las células inmunitarias y se induce la angiogénesis (17).

En el mesenterio, el tejido adiposo en la capa submesotelial ha sido identificado como una fuente de proteína C reactiva (PCR). Esta proteína se usa ampliamente como marcador para la inflamación y anteriormente se consideraba como producida exclusivamente por el hígado. Sin embargo, los datos emergentes sugieren que el tejido adiposo mesentérico también puede contribuir a la respuesta inflamatoria al producir PCR, y que esto puede ser relevante en pacientes con enfermedad de Crohn (15).

3.4 EMBRIOLOGÍA DEL ABDOMEN

El desarrollo normal de la pared abdominal en la vida fetal es esencial para la constitución del anillo umbilical, orificio circular en la línea alba que se constituye por el pasaje de las estructuras del cordón umbilical desde el feto hasta la placenta. Los bordes faciales del ombligo se constituyen en la tercera semana de vida fetal por la fusión en la línea media de los 4 pliegues de la somatopleura. El cordón umbilical se aprecia ya en la quinta semana y a partir de la décima semana los contenidos del ombligo se instalan en la cavidad abdominal en desarrollo. El conducto vitelino y la alantoides se encuentran en posición abdominal entre la semana quine y dieciséis. Cualquiera de estos procesos que se altere determinará malformaciones umbilicales. El anillo umbilical está rodeado de fibras colágenas provenientes de los músculos planos del abdomen que aquí se entrecruzan con las del lado opuesto formando una apretada red. Al momento de nacer, el primer esfuerzo respiratorio pone en movimiento la musculatura abdominal y las fibras

colágenas comprimen el cordón umbilical con tal firmeza que se interrumpe la circulación y se inicia el proceso de necrosis y eliminación de éste. El anillo umbilical cicatriza y se contrae. Alteraciones de este proceso darán origen a hernias umbilicales en niños (25). El conducto vitelino, o también llamado conducto onfalomesentérico da origen a diversas patologías congénitas de importancia quirúrgica y que suelen manifestarse en la vida adulta. Dos de estas patologías tienen directa relación con el ombligo: la persistencia del conducto y el seno umbilical. En ambos casos el ombligo da salida persistentemente a secreción proveniente de la mucosa intestinal que recubre el interior del defecto umbilical infantil (25).

3.5 PARTES DE UNA HERNIA

Anillo. Es un orificio a través del cual se dislocan o desplazan las vísceras. El punto a través del cual atraviesan la pared abdominal es el constituyente de máxima importancia para el diagnóstico. Está constituida por la pared muscular, tejido conectivo y fascias asociadas a los elementos musculares (26,27).

Saco herniario. Constituido por la evaginación de peritoneo parietal, que puede presentar diversas formas: dedo de guante, pera, campana o irregular, y cuyas paredes pueden ir de muy delgadas en los individuos jóvenes, a gruesa y rígidas en los más adultos y el grosor puede variar desde uno a varios milímetros (mm), a consecuencia de influencias mecánicas o procesos inflamatorios al avanzar en su edad. Su superficie externa a veces está cubierta de grasa pre peritoneal incluso con engrosamiento lipomatoso. Al peritoneo parietal lo envuelve una capa de células del subcutáneo y sobre ella externamente la piel. El saco herniario está presente casi siempre; excepto en ciertos casos de hernias diafragmáticas (26).

Cuello. Es el segmento de saco herniario que corresponde al atravesar la pared del abdomen (a nivel del anillo) y continuarse hacia adentro con el peritoneo parietal normal. Suele ser estrecho, a lo que se debe su nombre (27).

Contenido: Puede ser epiplón (a veces muy adherido al saco) o cualquier víscera contenida parcial o completamente (9,28).

3.6 TIPOS DE HERNIAS

Hernia inguinal: Son protrusiones de órganos o tejidos a través de un orificio formado en la zona inguinal (9,28). La formación de una hernia inguinal es una conjugación compleja de diversos factores, tanto heredables como ambientales. Diversos estudios llegan a la conclusión de que se trata de la transmisión de una predisposición al problema, debida a las modificaciones en el diámetro del anillo inguinal interno, del canal o del anillo externo; por tanto, intervienen diversos genes en estos cambios. Asimismo, los factores ambientales que provoquen un aumento de la presión en el abdomen determinaran también la aparición de la hernia (25,28).

Hernia incisional: Puede definirse como cualquier defecto de la pared abdominal, con o sin aumento de volumen, en el área de una cicatriz postoperatoria, perceptible o palpable por el examen clínico o imagenológico. Esta patología representa el fracaso en la reconstrucción de la pared en una cirugía abdominal y alcanza frecuencias de presentación que varían entre un 11% para pacientes sometidos a cirugía abdominal general y un 23% cuando se acompañan de infección de herida operatoria (14,27).

Hernia diafragmática: Se produce a través del diafragma cuando da paso a las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica a través de una apertura normal ensanchada o una patológica del diafragma (ruptura). Aunque a menudo no tiene "saco" herniario (pseudo-hernia morfológicamente hablando) se mantiene su nombre genérico ya que no es posible hacer una separación o diferenciación exacta ni en la exploración clínica ni en la radiológica; y desde el punto de vista quirúrgico el tratamiento es el mismo (26,28).

Hernia perineal: Se produce por una falla de las estructuras de soporte de la pared posterior del abdomen pelviano. Ocurre generalmente en animales machos, viejos y ocurre espontáneamente por debilitamiento idiopático del diafragma pélvico (26).

Hernia umbilical: Consisten en la salida de órganos de la cavidad abdominal a través del anillo umbilical y que se encuentran envueltos por el peritoneo parietal (19,27). Al no cerrarse este anillo, viene la protrusión de epiplón e intestinos, según la amplitud de la abertura, dando lugar a que se aprecie un abultamiento en la zona correspondiente a la cicatriz umbilical (28).

3.7 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE CORRECIÓN DE HERNIAS UMBILICALES.

3.7.1 Técnica por tensión

Técnica tradicional de mayo: Se hace una incisión con escarpelo sobre la piel en línea recta paralela al borde izquierdo del anillo herniario. Con una tijera de Mayo se diseccionan las estructuras para hacer posible la exposición del saco que es incidido con el fin de reintroducir el contenido de la hernia, que por lo general son asas intestinales, a la cavidad abdominal. Se retira el saco herniario para exponer

finalmente el anillo. La unión de éste se lleva a cabo mediante 3 puntos simples en “U” reforzados con una sutura continúa festonada de “Reverdin”. El material de sutura empleado para la síntesis del anillo fue poliglactina 910. La herida externa se sutura con material sintético no absorbible con un patrón entrelazado (19).

3.7.2 Técnica sin tensión.

Técnica de River y Stoppa: La colocación de la malla con la técnica sublay preconizada por River y Stoppa ha demostrado tener los mejores resultados en la reparación de las grandes eventraciones de la línea media (8). Los principios básicos de esta técnica son: La disección del saco, disección del espacio preperitoneal, (cosa sencilla en hernias primarias, pero difícil en las recurrencias) la disección debería ser de 4 cm más allá de los bordes; La disección se puede facilitar haciendo la maniobra con una gasa húmeda, insertando paulatinamente esta gasa y complementando con una disección roma con la pinza de disección y tijera. La colocación de la malla debe efectuarse con la técnica del «paracaídas» o de la sutura de las válvulas cardiacas, donde se dan los puntos a la aponeurosis mientras el ayudante detiene exteriormente la malla, tomándola y regresando el punto en U en cada uno de los cuadrantes. Al tener los cuatro puntos cardinales se estiran y se introduce la malla, anudando cada uno de los puntos, al mismo tiempo que se verifica que la malla entre en cada punto y quede totalmente expandida. Una vez fijada la malla, no se requieren más puntos. El cierre del defecto es electivo; si se hace, debe ser con un punto continuo con material absorbible o no absorbible. Cerrar el defecto tiene la ventaja de que se podrá fijar la cicatriz umbilical con un punto en la forma tradicional. Si se decide no hacerlo o este cierre definitivamente causa tensión, el único cuidado deberá ser la fijación de la cicatriz umbilical alejada del contacto con la malla de polipropileno que pudiera ocasionar una erosión y fistulización de la piel. Se fijará preferentemente en el borde inferior del defecto

sobre la aponeurosis, lo que dará un mejor efecto estético que si se fija sobre la aponeurosis en su borde superior (10).

Técnica de Chevrel. Es una adaptación de la reparación anatómica de Welti-Eudel en la que se realiza una incisión lateral de la vaina anterior de los rectos con sutura a la línea media del colgajo aponeurótico, aproximando los vientres musculares. J.P. Chevrel, modifica la técnica suturando una malla al borde de sección lateral de la vaina. A continuación, se describe la técnica, (a) incisión de línea media, disección del saco separándolo del tejido celular subcutáneo y exponiendo ampliamente la aponeurosis anterior de los rectos desde el reborde costal hasta la cresta ilíaca. (b) Tallado el orificio herniario y apertura del saco realizando adhesiolisis. Se Cierra el defecto con el saco o si es posible mediante la aproximación de la aponeurosis posterior a la línea media. (c) Incisión en la aponeurosis anterior de los rectos y liberación del colgajo aponeurótico lateral creando un bolsillo de unos 2-3 cm. (d) Aproximación a la línea media del colgajo medial aponeurótico y sutura de los mismos. Existe una modificación en la que se superponen los colgajos a modo de solapa con puntos de ida y vuelta en U. (e) Adaptación de la malla al reborde lateral seccionado, la que se sutura al mismo mediante cuatro puntos cardinales y se continúa con sutura continua a lo largo de toda su extensión. (f) Colocación de drenaje, cierre del tejido celular subcutáneo y de la piel (29).

3.8 CARACTERÍSTICAS DE LAS MALLAS PARA CORRECCIÓN DE HERNIAS ABDOMINALES.

Ser muy resistentes a la tensión, provocar una mínima inflamación, no producir reacciones alérgicas, no ser fabricadas con materiales cancerígenos, adecuarse a la interacción de las células y al proceso de cicatrización, ser inerte químicamente,

tener las formas y tamaños adecuados para uso clínico, resistir la deformación mecánica, y no deformarse con los fluidos corporales.

3.9 TIPOS DE MALLAS PARA HERNIAS ABDOMINALES.

Las mallas quirúrgicas sintéticas se han diseñado poniendo el mayor énfasis en lo que hace a sus características de biocompatibilidad más bien que en los parámetros de la ingeniería. Hay evidencia que indica una relación directa entre las complicaciones postoperatorias y el diseño de las mallas, por lo tanto, las tendencias actuales en la investigación deben poner énfasis en el diseño de estas desde una perspectiva de la ingeniería (23). El enfoque más reciente de la industria es la introducción de matrices de colágeno acelular diseñados para soportar la regeneración de tejidos. Al momento de escribir este artículo existen estas de, tejido porcino, (XenMatrix® de Brennen Medical)

Dependiendo de su origen, las mallas para hernias abdominales se pueden clasificar en:

Mallas de origen biológico. Estas mallas para hernias abdominales suelen tomarse de los tejidos del propio paciente, de los tejidos de otros pacientes o de algunas especies animales. La desventaja de este tipo de mallas es que, si alguno de los tejidos implantados contenía algún tipo de patología, esta podría transmitirse a quien recibía el implante (12).

Mallas de origen metálico. Por lo regular se utilizaban metales como plata, acero o tantalio, así como algunas fibras de carbono, aunque se abandonó su uso al demostrar que implantar este tipo de materiales en el cuerpo humano era factor para desarrollar cáncer (12).

Mallas de origen sintético. Pueden ser absorbibles o no absorbibles. Actualmente son las mallas más utilizadas para procesos quirúrgicos por hernias abdominales. Las mallas absorbibles se utilizan en procesos en los que el abdomen requiere cerrarse debido a que está sumamente contaminado y no se puede volver a abrir para retirar la malla (12,28). Los no absorbibles, como su nombre lo indica, no se absorben naturalmente, sino que deben ser removidos. Dentro de este grupo de mallas para hernias abdominales se encuentran las fabricadas con polipropileno (12, 25). Las mallas para hernias abdominales fabricadas con polipropileno son las más utilizadas actualmente. Poseen características de alta resistencia a la tensión y buenos resultados a largo plazo (27). Otra característica importante de las mallas de polipropileno es que tienen una alta resistencia ante una eventual infección y que si se llega a presentar dicha infección puede ser tratada sin necesitar el retiro de la prótesis (12,27).

Para fijar una malla de polipropileno al interior del abdomen es necesario utilizar únicamente suturas de polipropileno. El uso de otro tipo de suturas puede hacer necesaria una nueva operación, ya que la reacción del polipropileno con otros materiales hace que el organismo los identifique como cuerpos extraños y se requiere su extracción (12).

Las mallas para hernias abdominales fabricadas con polipropileno permiten aprovechar las características de este material, que es un polímero termoplástico con una gran resistencia contra ácidos y otras sustancias químicas (12).

Mallas de poliglactina 910: Son sintéticas, absorbible, multifilamento, mantiene el 60% de su fuerza tensil después de 14 días de ser implantado y su absorción se completa entre los 60 y 90 días, a través de una hidrólisis lenta. Es debido a esta característica, de ser absorbible, que no tiene mucha utilidad en el tratamiento definitivo de defectos de la pared ya que dejan de cumplir su función en poco tiempo,

por lo tanto, el colágeno no llega a depositarse y así queda nuevamente debilitada la pared. Sin embargo, se comprobó su utilidad en defectos pequeños, donde han pesado más sus ventajas que sus desventajas (30). Entre las ventajas de esta prótesis debemos destacar la mínima tendencia a formar adherencias, y a desarrollar fístulas, por lo que está indicado en aquellas situaciones en que sea necesaria la utilización de una prótesis en contacto con asas intestinales, principalmente en cierres temporarios. Las complicaciones infecciosas parecen ocurrir en menor frecuencia con el uso de materiales absorbibles (12,27).

Mallas de polipropileno: Son prótesis sintéticas, no absorbibles y monofilamento. Muy flexibles por lo tanto de fácil manejo a comparación de otras mallas no absorbibles. Mantienen una alta fuerza tensil a nivel tisular debido a que no se absorben y además su estructura favorece las adherencias a los tejidos, por lo que es la malla de elección, y la más utilizada en la actualidad en nuestro medio, en el tratamiento definitivo de los defectos parietales. A pesar de sus indiscutibles ventajas estas mallas presentan algunas complicaciones en su uso, si bien las más serias, como la perforación y la formación de fístulas, cuando tiene contacto directo con asas intestinales, son raras (31). Las de menor importancia, tales como seromas y movilidad disminuida de la pared abdominal (32).

Mallas de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE): Esta es una malla sintética, no absorbible, hecha de teflón modificado cuya ventaja principal es, debido a que tiene una superficie lisa, de no adherirse a los tejidos circundantes, por lo que tiene indicación en plásticas intraperitoneales. Pero a su vez esta característica, es también, una desventaja porque no forma un esqueleto para que se deposite colágeno y así poder reforzar la pared. También debido a su poca capacidad de adhesión es imprescindible que esté bien fijado para evitar movilizaciones. Otras de sus desventajas es no poseer poros por lo que se torna impermeable. Esta prótesis no tolera muy bien las infecciones (33). Pero actualmente existe otra opción, a esta

mallas se le agrega una capa antimicrobiana de plata y clorhexidina, con la que ha demostrado ser la única malla con característica bactericida (23,25).

Mallas mixtas: Están apareciendo en el mercado alternativas protésicas destinadas a superar estos inconvenientes, asociando diferentes prótesis y así sumar las ventajas de cada una, las mallas mixtas, como por ejemplo en aquellos casos en la que no se puede evitar el contacto de la prótesis con las vísceras. Una alternativa son mallas de polipropileno cubiertas de una sustancia biorreabsorbible (Hidrogel) que permite la peritonización de la malla mientras este producto se absorbe en los 14 días de colocado, impidiendo así el contacto de la malla con las vísceras (33).

Otra alternativa es el Bard® Composix® Mesh, que combinan el polipropileno con el PTFE para poder acoplar los beneficios de cada uno de ellos, adhesividad para el primero, poder fijarse a los tejidos y poca adhesividad para el segundo y así poder realizar plásticas intraperitoneales sin presentar obstrucción debido a adherencias o fístulas intestinales, óseas con mínimas complicaciones (33). Otras de las alternativas, en mallas mixtas, es la que asocia polipropileno y poliglactina 910, Vypro®. Es una malla ligera, en parte absorbible, multifilamento, integrada por partes aproximadamente iguales de los elementos antes citados. Esta presenta la ventaja de tener menor cantidad de polipropileno, con poros más grandes, asociada a poliglactina, la cual contribuiría a disminuir la posibilidad de adherencias. Al absorberse este último la presencia del polipropileno sería mínima, disminuyendo así sus efectos indeseables que llevan a las complicaciones (14).

3.10 FASES DE LA CICATRIZACIÓN

La curación en heridas agudas se produce como una cascada secuencial de procesos que se superponen y requiere la realización coordinada de una variedad

de actividades celulares que incluyen fagocitosis, quimiotaxis, mitogénesis, síntesis de colágeno y la síntesis de otros componentes de la matriz. Estas actividades no se producen de manera aleatoria, sino más bien en una cascada cuidadosamente regulada y sistemática que se correlaciona con la aparición de diferentes tipos de células en la herida durante varias etapas del proceso de curación (Figura 4). Estos procesos, que se desencadenan por una lesión tisular, implican cuatro fases superpuestas, pero bien definidas de hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación (34).

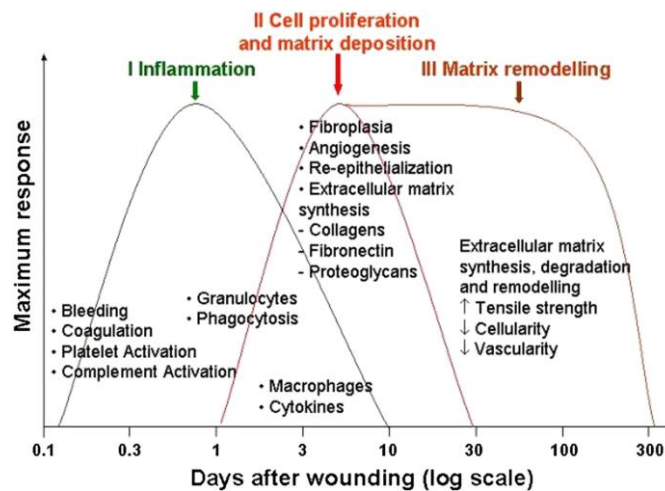


Figura 4. Fase de reparación en heridas agudas (34).

3.10.1 Fase de coagulación o hemostasia

Inicia inmediatamente después de presentarse la lesión, tiene una duración de hasta 15 minutos. En esta fase el coágulo se produce con la finalidad de proteger el vaso sanguíneo y el tejido expuesto para que la funcionalidad homeostática no se pierda. La lesión tisular se caracteriza por una lesión microvascular y, por lo tanto, la extravasación de sangre en la herida. Los vasos lesionados se contraen rápidamente y la cascada de coagulación se activa para limitar la pérdida de sangre,

lo que lleva a la formación de coágulos y la agregación plaquetaria. El coágulo, que comprende fibrina, fibronectina, vitronectina, factor de von Willebrand y trombospondina, proporciona la matriz provisional para la migración celular. Las plaquetas atrapadas en el coágulo son esenciales para la hemostasia, así como para una respuesta inflamatoria normal. Los gránulos alfa de las plaquetas contienen factores de crecimiento, incluido el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β). Estas proteínas inician la cascada de cicatrización de heridas al atraer y activar fibroblastos, células endoteliales y macrófagos. Las plaquetas también contienen cuerpos densos que almacenan aminas vasoactivas como la serotonina que aumentan la permeabilidad microvascular. Esto conduce a la exudación de líquido en el espacio extravascular y da como resultado un edema tisular, aunque esta característica es más prominente durante la fase inflamatoria (19,34,35).

3.10.2 Fase de inflamación

Tiene su inicio hacia el minuto 16 y presenta una duración de hasta seis días; en esta fase se da el proceso de protección y activación contra agentes extraños, también se da remoción de las células afectadas y dará inicio a la formación de nuevo tejido mediante la activación de queratinocitos y fibroblastos. Es anunciada por la afluencia de neutrófilos, macrófagos y linfocitos al sitio de la lesión. Los neutrófilos son los primeros leucocitos en el sitio, que llegan en masa en las primeras 24 horas. A los neutrófilos les siguen pronto los macrófagos, que son atraídos por los subproductos de la apoptosis de los neutrófilos. Las células fagocíticas, como los macrófagos y otros linfocitos, aparecen en la herida para comenzar a eliminar los residuos y las bacterias de la herida. Estos macrófagos se infiltran aproximadamente 48 horas después de la lesión y permanecen hasta la conclusión de la fase inflamatoria (12,19,20,35).

3.10.3 Fase de proliferación o reparación

Es la tercera etapa dentro del proceso de cicatrización, derivada del proceso de inflamación y precursora de la fase de maduración; se inicia hacia el tercer día y dura aproximadamente de 15 a 20 días. Su principal función es ofrecer una barrera protectora evitando que agentes nocivos entren y ayudando al proceso de regeneración. Ocurren dos procesos importantes angiogénesis y migración de fibroblasto. Comienza desde el principio en forma de reepitelización. La fase de reparación también implica la formación de brotes capilares y la producción de matriz extracelular para rellenar los defectos dejados por el desbridamiento de la herida. La epitelización se caracteriza por la proliferación y afluencia de queratinocitos cerca del borde de ataque de la herida (19,20,35).

3.10.4 Fase de maduración o remodelación

Esta fase se caracteriza por la formación, organización y resistencia que obtiene el tejido al formar la cicatriz, lo cual se obtiene de la contracción de la herida generada por los miofibroblastos y la organización de los paquetes de colágeno; esta inicia simultáneamente con la síntesis de la matriz extracelular en la fase de proliferación y puede durar entre uno y dos años, dependiendo la extensión y características de la lesión (12,19,35).

3.11 RESPUESTA TISULAR AL MATERIAL PROTÉSICO

Muchos de los conocimientos de la respuesta del huésped a la instalación de una prótesis se deben a la respuesta cicatricial que se lleva a efecto en la interfase tejido/prótesis y que depende de las condiciones de la prótesis y de la naturaleza

del tejido del huésped. Por el lado del huésped son importantes el estado nutricional, la repuesta del sistema inmunitario y la existencia de patologías concomitantes. Por el lado de la prótesis interesa el material con que se construyó, el tipo de fibra utilizada, su densidad (peso), el tamaño de sus poros, su carga eléctrica y la textura del implante. Es sabido, por ejemplo, que un tamaño grande (100 micrones) de los poros determinará el crecimiento del tejido colágeno entre las fibras del implante, mientras que poros pequeños (5 micrones) no lo harán posible (12,21).

La cascada de eventos involucrados en la cicatrización tras una acción quirúrgica se ve modificada al implantar una prótesis (12,21).

Inmediatamente de instalada una gran cantidad de proteínas sanguíneas, como fibrinógeno, albúmina e inmunoglobulina G, se adsorben a la superficie del implante en la forma de una membrana proteica determinando ajustes locales que dependerán también de las propiedades del material protésico. Una consecuencia de ello es la interacción de estas proteínas con las plaquetas y células inflamatorias sanguíneas la que será variable para las diferentes prótesis (13,25).

La adherencia de las plaquetas a la interfase se produce precozmente y estas se activan, liberando sustancias biológicamente activas que atraen más plaquetas y a otras células que contribuyen al depósito de fibrina. El factor de crecimiento liberado de los alfa gránulos de las plaquetas activadas provoca quimiotaxis de fibroblastos y células musculares lisas que inician su mitosis (21).

Los leucocitos polimorfonucleares juegan un rol importante en la inflamación. El coágulo de fibrina que recubre la malla atrae a los neutrófilos que se unen a las células endoteliales y se activan atravesando el endotelio capilar. En el subendotelio liberan enzimas proteolíticas que degradan la matriz extracelular, y radicales libres

que limpian el tejido de detritos y tejidos mortificados. También pueden adherirse a materiales extraños. Al no poder fagocitar la prótesis los neutrófilos se vuelven activados aumentando su capacidad secretoria. Los monocitos circulantes son atraídos hacia el sitio de la lesión diferenciándose en monocitos inflamatorios, en macrófagos y en monocitos activados en una proporción diversa según el tipo de fibra sintética implantada. Los monocitos se adhieren también a zonas de daño endotelial y se encuentran en gran número en el intersticio, atraídos por numerosas sustancias con una acción quimio-táctica provenientes de la interfase que recubre a la prótesis, de las células endoteliales, de las células musculares lisas y de las plaquetas. Los macrófagos activados liberan a su vez sustancias que perpetúan la secuencia de respuestas sobre neutrófilos y monocitos y modulan y perpetúan la respuesta celular en la interfase prótesis/ sangre/tejido (25).

Un numeroso grupo de mediadores biológicamente activos, liberados por diversas células afectan la respuesta histoquímica cicatricial ante la presencia de mallas y hacen de este proceso un área de intensa investigación básica (12).

3.12 EL PROCESO CICATRICAL DE LAS MALLAS

Al momento de posicionar la malla sobre los tejidos se aprecia el depósito de fibrina sobre ella iniciando una cascada de hechos que determinará la afluencia y fijación de células sanguíneas a la malla. Estas células, activadas, liberarán sustancias capaces de producir daño tisular. Estos mismos productos permiten la limpieza y desbridamiento de tejidos muertos o dañados. Se piensa que la presencia de la malla acentúa la producción de estos productos acentuando su efecto deletéreo sobre los tejidos (13).

Al momento de su implante, las mallas pueden adsorber microbios de estructura fina y detritos celulares en la interfase, especialmente en los espacios interfibrilares los que quedan, eventualmente, fuera del alcance de los mecanismos de defensa del organismo. Esto viene a explicar algunas infecciones que se desarrollan largo tiempo después de implantada la malla (12,13).

A la semana tras el implante, la población celular está constituida fundamentalmente por fagocitos mononucleares que dan origen a macrófagos residentes. Estas células producen una gran variedad de activadores que intervienen en el proceso cicatricial. En el desarrollo posterior los macrófagos se unen formando células gigantes que son residentes permanentes en la vecindad de las mallas. Células endoteliales, fibrocitos y células musculares lisas son activadas adquiriendo propiedades migratorias y mitóticas, penetrando en los poros de las mallas e incentivando la síntesis de colágeno y proteoglicanos. La paulatina elaboración del tejido colágeno fijará la malla a los tejidos orgánicos (25).

A partir de la tercera semana la producción de colágeno se estabiliza y se inicia un proceso de reordenación de las fibras que perdura por meses. Como consecuencia de este proceso disminuye la cantidad de colágeno y aumenta la resistencia a la ruptura, la que es siempre menor que la del tejido sano (12).

3.13 UTILIZACIÓN DE LAS MALLAS SINTÉTICAS NO ABSORBIBLES EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERNIAS.

La utilización de material aloplástico para el reforzamiento de la pared abdominal ha permitido bajar las recidivas a menos del 10% en las eventraciones y a menos del 2% en las hernias inguinales más complejas y de aquellas con pérdida de la pared posterior del canal inguinal (25). En el caso de los grandes defectos de la pared abdominal el material protésico permite restablecer la continuidad de los planos

músculo-aponeuróticos y mejorar la función de la pared abdominal (26,26,33). Las mallas no permiten el desarrollo de recidivas a través de su estructura misma, éstas se producen habitualmente por una falla en la instalación de la malla en el borde donde se ha suturado la malla a los tejidos, lo que es especialmente notable en las eventraciones (25,33).

El uso de las mallas en las hernias en las que los procedimientos fasciales son exitosos es discutible, pero no lo es en aquellas hernias donde las técnicas fasciales muestran recidivas en una elevada proporción, como es el caso de las eventraciones de tamaño grande o muy grande y de las hernias inguinales con destrucción de la pared posterior del canal inguinal (31,33).

Local de implantación de las mallas. Pueden implantarse en cuatro puntos anatómicos:

- Implantación en el defecto herniario como puente entre los bordes fasciales (inlay).
- Implantación supraaponeurótica (onlay).
- Implantación subaponeurótica/preperitoneal (sublay).
- Implantación subperitoneal/intraabdominal (I.P.O.M., por sus siglas en inglés: intraperitoneal onlay mesh), aunque esta técnica se emplea habitualmente en cirugía laparoscópica y no en abierta) (36).

3.14 EL PVC

El cloruro de polietileno (PVC), es un polímero derivado del cloruro de vinilo. Es uno de los polímeros más usados debido a sus propiedades inherentes. Es resistente a la abrasión y al impacto, ligero, impermeable, química y biológicamente inerte, duradero y resistente al fuego, no arde salvo en caso de estar en presencia de llama

continua. Mediante el uso de aditivos tales como estabilizantes, plastificantes u otros, la resina de PVC se transforma en un material rígido o flexible, que permite una gran variedad de aplicaciones en distintas áreas como construcción, embalaje, mobiliario, industria eléctrica, industria del automóvil, aplicaciones médicas, servicios, agricultura y otros (37).

Este material cuenta con características importantes como material protésico como lo son: posibilidad de esterilización, es un material inerte, su fácil manipulación, disponibilidad y su bajo costo (12).

La técnica del abdomen abierto en humanos ha tenido muchas complicaciones y se han buscado varias alternativas; siendo la bolsa de Borráez una de las técnicas de salvataje más utilizadas para estos casos (40).

El PVC en medicina humana se ha empleado en variados cuadros infecciosos: Peritonitis secundaria severa, peritonitis terciaria, pancreatitis necrotizante sobreinfectada, fístulas intestinales no organizadas, heridas necróticas y dehiscentes, íleo prolongado severo y fascitis necrotizante (38–41).

También se la ha utilizado en pacientes politraumatizados que desarrollan el síndrome de hipertensión abdominal, en pacientes con estallido hepático o en pacientes con sangrado masivo abdominal con fracturas de pelvis (40).

Los resultados han sido favorables según lo reportado por distintos estudios donde hay una sobrevivencia de los pacientes de un 67% mediante la implementación de la técnica de Borráez (38,40). También se han obtenido diferentes resultados mediante la implementación de la técnica de bolsa de Bogotá modificada, la cual

arrojo una sobrevida de los pacientes en un 83% y con una tolerancia a la movilización temprana de los pacientes en un 100% (41).

3.15 DESCRIPCIÓN DEL MATERIAL DE SUTURA EMPLEADO PARA LA TÉCNICA.

Poliamida (nailon de pesca). La poliamida o nailon es un material termoplástico que contiene amina, derivado de la hexametilediamina y del ácido adípico. Está disponible tanto como suturas mono o multifilamento. Es biológicamente inerte y no capilar bajo la forma de monofilamento. Tiene una resistencia a la tracción intermedia, similar a la del polipropileno (42).

En estudios realizados por diversos autores Dueñas y Guerrero (43), Geney (44), Herrera y Márquez (45), Baquero y Guzmán (46), Buelvas y Daguer (47), Camaño y Galindo (48), Gómez y Vilorio (49), evaluaron histopatológicamente el proceso de cicatrización en varios tejidos como fascia, músculos abdominales, estomago, intestino, vejiga urinaria, musculo abdominal y piel utilizando como materiales de sutura la seda, el nailon de pesca y el nailon quirúrgico; encontrando que la reacción hística de los tejidos suturados era menor en aquellos donde se utilizó nailon de pesca y nailon quirúrgico. En los mismos estudios la respuesta fibroblástica fue semejante en los tejidos suturados con nailon quirúrgico y nailon de pesca, prefiriéndose el nailon de pesca por ser el material de sutura más económico (600 veces más barato que el nailon quirúrgico) (42).

El nailon después de la implantación pierde alrededor del 30% de su resistencia a la tracción original en unos 2 años debido a la degradación química. El nailon tiene una amplia aplicación como material de sutura. La incidencia de la infección en

tejidos contaminados suturados con nailon monofilamento es más baja que aquella practicada con otro material de sutura no absorbible, concluyendo el autor que la reacción al nailon en las heridas quirúrgicas infectadas es mínima (49).

3.15 TRABAJOS RELACIONADOS CON IMPLANTACIÓN DE MALLAS

Tanto en el animal de experimentación como en el humano se ha demostrado que las fibras de la malla de Polipropileno (Marlex®, Prolene®), son incorporadas al huésped por gruesas bandas de tejido colágeno de forma helicoidal (31). Antes que los fibroblastos, penetren por los poros de la malla, los monocitos y neutrófilos fagocitan y destruyen a las bacterias y detritos celulares, lo que explica la reputación del Polipropileno de ser resistente a las infecciones (12,25).

Se ha demostrado que su uso es posible en pacientes con infecciones abdominales graves, observándose una paulatina incorporación de la malla, pudiendo quedar "in situ" (12,25,31).

La malla de Politetrafluoretileno expandido, con las características del "Soft Tissue Pad", el único que se encuentra disponible en clínica, tiene la apariencia de una lámina lisa, por ser microporosa. Se ha usado para contener el abdomen frente a infecciones graves (12,25).

La malla de Politetrafluoretileno expandido (GoreTex®) estimula la formación de una delgada capa de tejido colágeno, pero no logra crear una firme adhesión a los tejidos del huésped y por ello, instalada en los tejidos, es menos notoria para el enfermo y produce menos desconfort que la malla de Polipropileno (25).

En forma experimental se ha modificado la distancia internodal de las mallas de Politetrafluoretileno expandido aumentando la distancia entre las fibras a 60

micrones. Se ha logrado en el modelo experimental de cirugía arterial una buena incorporación de la prótesis al huésped y una adecuada cubierta endotelial (16, 26).

La menor reacción tisular, la menor adhesividad de las bacterias a su superficie, y la falta de adherencias a las visceras hacen al Politetrafluoretileno un material protésico interesante para la reparación de defectos abdominales. Se está llevando adelante una intensa investigación en esta área desarrollando mallas con diferente porosidad (12).

El Polietileno Tereftalato fue la primera fibra sintética que vino a reemplazar los hilos de lino y de algodón. Con el nombre de Dacron® (DuPont) es la única fibra utilizada en la construcción de prótesis vasculares (12,25).

Se la ha utilizado para construir mallas, para ser utilizadas en el tratamiento de las hernias abdominales, bajo el nombre de Mersilene. Es una malla multifilamentosa con una porosidad intermedia y los resultados obtenidos en las hernias y eventraciones son similares a los comunicados para el Polipropileno. A pesar de desarrollar una placa de tejido colágeno de menor espesor y de su buena tolerancia, se utilizan escasamente en la reparación de hernias en USA (10,25).

Hay numerosas mallas disponibles en el mercado y habrá más en el futuro. Cada una provoca una respuesta celular diferente en el huésped con mediadores bioactivos diferentes. Actualmente no parece haber una fibra sintética ideal para ser implantada en los tejidos y se lleva adelante una intensa investigación para avanzar en esta materia (12,13).

La cicatrización es un proceso dinámico mediado por proteínas solubles (citocinas y factores de crecimiento) y células encargadas de la proliferación celular para el restablecimiento del tejido lesionado (23,50)

Hay dos tipos de cicatrización, de primera intención, que ocurre durante las primeras 12-24 horas después de haber sido cerrada la herida, al aproximar sus bordes con suturas, cintas, o algún dispositivo mecánico. El segundo tipo, de segunda intención, el cual se caracteriza porque no se alcanza a regenerar la arquitectura normal de la piel, debido a la pérdida extensiva de tejido por un trauma severo o una quemadura, y cuyo tiempo de resolución dependerá de la extensión de la herida (50).

Normalmente la cascada de eventos que producen la reparación del tejido lesionado, se conduce por factores de crecimiento, los que regulan el crecimiento y la formación tisular, actúan a nivel embrionario en el desarrollo y a nivel tisular en la reparación (21,50).

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio de tipo experimental fue avalado por el comité de ética de la Universidad de Córdoba, cobijado por la legislación descrita en la Ley 84 de 1989 capítulo VI de 27 de diciembre sobre protección de animales utilizados para experimentación y otros fines científicos, comprometidos a cumplir y disponer de las instalaciones y el equipo apropiado para las especies animales que va a utilizar, así como para los procedimientos que va a llevar a cabo. Decreto Número 1376 del 27 junio de 2013 del Ministerio del medio Ambiente y desarrollo Sostenible, por la cual se reglamenta el permiso de recolección de especímenes de especies de la diversidad biológica con fines de investigación científica no comercial. Código de Ética Ley 576/2000.

4.2 TIPO DE MUESTREO Y CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para este estudio se utilizó muestreo de tipo no probalístico por intencionalidad, dado a que por razones técnicas y económicas se dispondrá de un número limitado de animales.

4.2.1. ANIMALES

Fueron utilizados 16 cerdos clínicamente sanos, de ambos sexos, con edades entre 2 y 3 meses, de las razas Landrace y Landrace x Pietran y peso promedio de 20 kg. El criterio de inclusión se basó en el diagnóstico clínico de hernia umbilical. Durante el estudio los animales fueron tenidos en piaras con alimento concentrado dos veces al día y agua a voluntad. Los animales del estudio fueron proporcionados por el programa productivo de porcinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Córdoba, Colombia.

4.3 LOCALIZACIÓN.

El estudio se realizó en la granja porcicola del campus Berástegui de la Universidad de Córdoba, perteneciente al Municipio de Ciénaga de Oro, Córdoba, el cual se encuentra localizado al nororiente del departamento, ubicada a tan solo 36 km de la capital, a una latitud norte de 08° 52' 41'' y 75° 37' 27'' de longitud oeste respecto al meridiano de Greenwich, con una altitud de 13 msnm y un área 751 Km². Con respecto a las condiciones climáticas, el clima del municipio es cálido tropical, presenta una estación de sequía y una de lluvias a lo largo del año. La temperatura promedio es de 28°C con picos superiores a 40°C en temporada canicular y una humedad relativa promedio de 81%.

4.4 MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fueron utilizados 16 animales a los cuales se les realizó corrección de hernia umbilical utilizando cloruro de polivinilo como material protésico. A los pacientes se les realizó un muestreo sanguíneo para deter

4.4.1 Esterilización de los materiales

Todos los materiales (guantes, gasas, agujas metálicas, instrumental quirúrgico y poliamida) fueron esterilizados en autoclave a una temperatura de 259°C durante un tiempo de 45 minutos.

4.5 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

Constó de las siguientes fases:

Fase I: preoperatorio.

Preparación del paciente. Los pacientes, fueron sometidos a un ayuno sólido de 24 horas, en las cuales, solo tenían acceso a agua permanente. En las zonas anatómicas involucradas en el procedimiento se realizó la rutina de antisepsia técnicamente recomendada (tricotomía y lavados de la región epigástrica, mesogástrica e hipogástrica). Los lavados se realizaron con agua y jabón desinfectante, seguidamente se usó solución yodada al 1% para garantizar la antisepsia de la zona.

Fase II: protocolo anestésico. Los pacientes fueron tranquilizados con azaperona a razón de 3mg/kg de peso por vía intramuscular e inducidos con propofol a razón de 10 mg/ kg de peso por vía intravenosa, 20 minutos posteriores a la aplicación del tranquilizante. El mantenimiento anestésico se consiguió con anestesia inhalatoria, empleando para ello isofluorano. Se realizó canalización auricular previa para la administración de fármacos e hidratación.

Fase III: abordaje quirúrgico. La técnica realizada constó de los siguientes tiempos.

- **Primer tiempo.** Se realizó una incisión elíptica en la piel y tiene como centro al saco herniario externo, el cual es desbridado (Figura 1).



Figura 5.Craneal – Caudal. Incisión elíptica a nivel cutáneo, agarrando con pinza de allis la cicatriz umbilical.

- **Segundo tiempo.** Se hizo divulsión del tejido celular subcutáneo con dedo montado con gasa hasta la base del anillo herniario, consiguiendo con la maniobra el desprendido casi completo el saco cutáneo y queda libre el saco herniario interno (Figura 2).



Figura 6.Craneal – Caudal. Se visualiza el saco herniario interno.

- **Tercer tiempo.** Se introdujo digitalmente el saco herniario interno a la cavidad abdominal, facilitando la identificación del anillo herniario (*) (Figura 3).



Figura 7.Craneal – Caudal. Introducción del saco herniario peritoneal a la cavidad abdominal. Se puede realizar con el dedo o con el ángulo de una pinza de disección.

- **Cuarto tiempo.** Se incidió en 360° la fascia abdominal a 1 mm del borde del anillo herniario y a partir de este punto se inició el desprendimiento del saco herniario interno (peritoneo parietal) de su adherencia muscular en 360°, creando

un bolsillo, que tiene una profundidad o fondo de aproximadamente cinco centímetros (Figura 4 y 5).

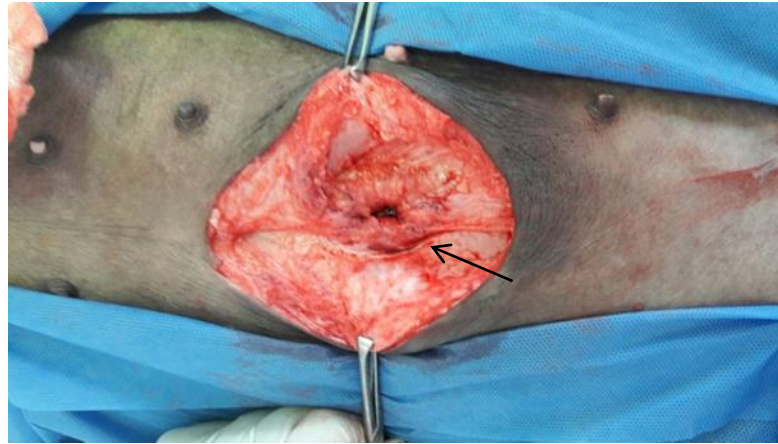


Figura 8.Craneal – Caudal. Incisión de la fascia abdominal.

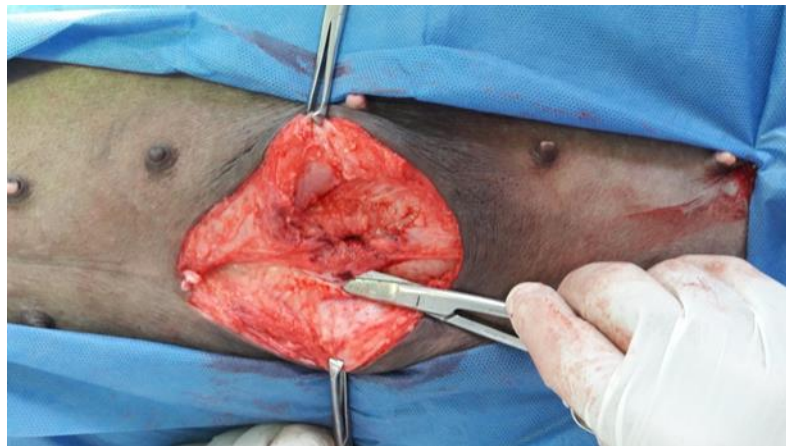


Figura 9.Craneal – Caudal. Divulsión del peritoneo parietal con tijera de Mayo.

- **Quinto tiempo.** El saco herniario peritoneal se separó de su inserción muscular por divulsión digital e inmediatamente se invagina (Figura 6).



Figura 10.Craneal – Caudal. Divulsión digital de la fascia abdominal.

- **Sexto tiempo.** El tamaño de la bolsa de PVC que se implantó dependió del tamaño del anillo, pero con la constante que sea redondeada y que debe ser cuatro centímetros mayor al borde del anillo herniario (Figuras 7, 8 y 9).



Figura 11.Craneal – Caudal. Medición del largo del anillo herniario con jeringa de 20 mL.



Figura 12.Craneal – Caudal. Medición del ancho del anillo herniario con jeringa de 20 mL



Figura 13.Craneal – Caudal. Bolsa de PVC con las medidas propias para este paciente. Además; se observa la colocación previa de cuatro puntos en “U” a las 9, 3, 6 y 12 m, de acuerdo con las manecillas del reloj. El material de sutura es poliamida de 20 libras de presión.

- **Séptimo tiempo.** La fijación de la bolsa se hizo con poliamida de 35 libras de presión y con puntos en “U”. Los nudos quedan a dos centímetros en relación al borde del anillo, siendo estimados cuatro puntos en total. Para facilitar el paso de los cantos de poliamida por los músculos y fascia abdominal, se diseñó una aguja con formato de “U” (Figura 10).

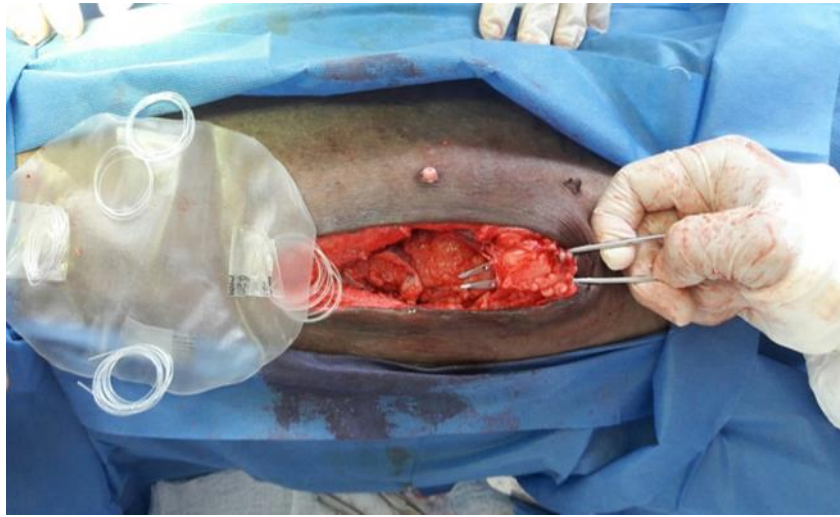


Figura 14.Craneal – Caudal. Paso de la aguja en “U” desde el tejido conectivo hasta el espacio pre-peritoneal.

- **Octavo tiempo.** Los dos primeros puntos, se colocaron en craneal y caudal del anillo (9 am y 3 pm de acuerdo a las manecillas del reloj), seguidos por los dos puntos laterales (12 m y 6 pm de acuerdo a las manecillas del reloj). Se evitó que la bolsa de PVC quedara con pliegues y/o bordes invertidos (Figuras 11, 12 y 13).

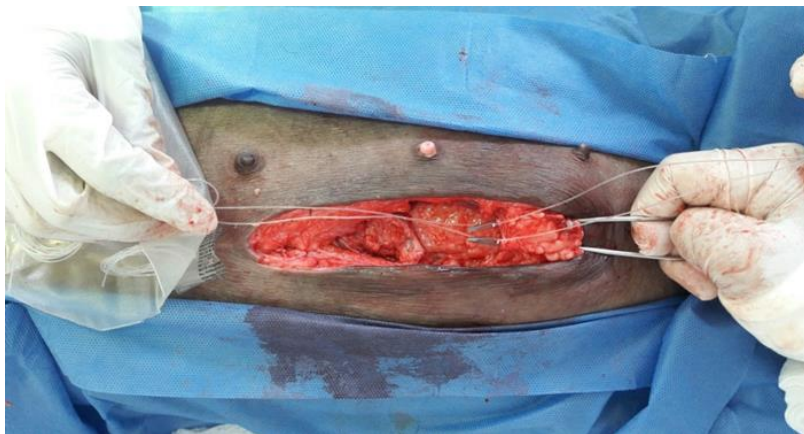


Figura 15.Craneal – Caudal. Introducción del hilo de sutura por los ojales de la aguja.



Figura 16.Craneal – Caudal. Sujeción de los cantos de la sutura de poliamida con pinzas de mosquito.

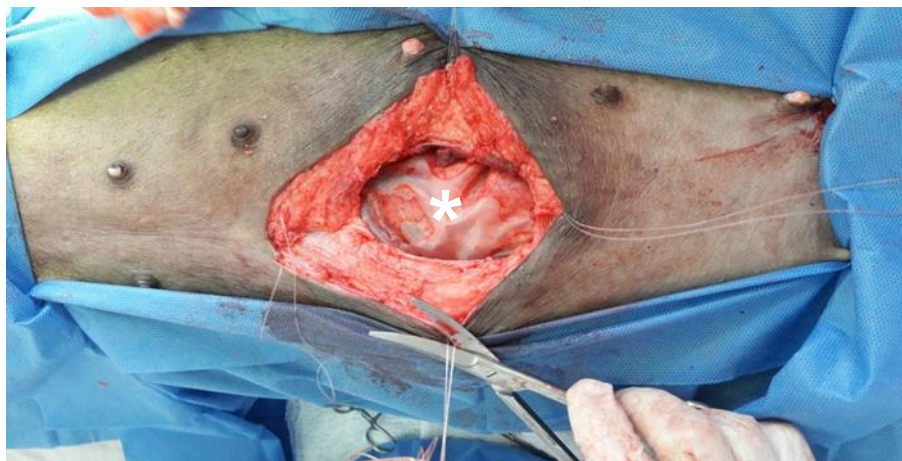


Figura 17.Craneal – Caudal. Colocación de los cuatro puntos en ‘U’ que se anudan una vez confirmada la buena colocación de la bolsa de PVC (*) en el local receptor.

- **Noveno tiempo.** Se suturó con poliglactin 910 del calibre 2-0 y punto simple continuo los bordes del pliegue fascio-muscular, haciendo tensión sostenida y ligera sin llegar al afrontamiento de sus bordes. Este paso ayudó a reducir el espacio muerto (Figura 14 y 15). Seguidamente se suturó el tejido celular subcutáneo con poliglactin 9-10 del calibre 3-0 y punto subcutáneo.



Figura 18.Craneal – Caudal. Aproximación sin tensión de los bordes del plano fascio-muscular con poliglactin 910 del calibre 2-0.



Figura 19.Craneal – Caudal. Sutura del tejido celular subcutáneo.

- **Decimo tiempo.** Se suturó la piel con material no absorbible de 12 libras de presión (poliamida) y puntos simples (Figura 16).



Figura 20.Craneal – Caudal. Sutura de la piel con puntos simples con poliamida.

Fase IV: manejo postoperatorio. Se utilizó Oxitetraciclina L. A. en dosis de 20 mg/kg de peso vivo/im, dosis única como terapia antibiótica y Betametasona en dosis de 2 mg/kg de peso vivo/im como terapia antiinflamatoria por 3 días.

Para coleccionar las muestras de peritoneo parietal, fueron eutanasiados dos animales por fecha de evaluación (8, 16, 24, 32, 40, 48 y 60 pos-operatorios). El protocolo de eutanasia constó de tranquilización previa con azaperona a dosis de 2 mg/kg p.v. por vía intramuscular y pentobarbital sódico a dosis de 2 mL/kg p.v. por vía intravenosa 20 minutos postranquilización

Fase V: procesamiento de muestras histológicas: fueron colocadas en formalina al 10% por 24 horas y procesadas hasta su inclusión en parafina conforme a los protocolos de rutina del laboratorio de histopatología de la Universidad de Córdoba.

Posteriormente, fueron cortadas a 5µm de espesor en un micrótomó (Leica RM2125 RTS®, Japón) y coloreadas con Hematoxilina - Eosina (H&E), Tricrómico de Masson (TM). Para el análisis de las muestras, fue utilizado un microscopio de luz polarizada (Olympus BX-53®, Japón). La cuantificación del colágeno se realizó con el programa Imagen pro plus®.

Fase VI: Protocolo de Tinción Hematoxilina-Eosina

Para realizar la tinción de hematoxilina y eosina, se utilizó el protocolo descrito por Santos S. 2017 (x) , el cual se interpretó en los siguientes pasos:

Fijación e infiltrado de parafina:

Paso 1: Las muestras fueron sumergidas en formalina al 10% inmediatamente después de haber sido extraída del organismo.

Paso 2: Las muestras(fijadas en formalina al 10%) fueron infiltradas en parafina (o cera) para formar un bloque y ser cortada en finas secciones (4 a 10µm), mediante el uso de un micrótomó. Los cortes de la muestra fueron montados en láminas portaobjetos

Tincion de hematoxilina eosina:

Paso 3: Las muestras fueron teñidas mediante la tinción de hematoxilina eosina, debido a que los cortes de la muestra en parafina son incoloros y por tanto fueron examinados bajo el microscopio óptico.

A continuación, se describen las etapas de la tinción:

- A. Desparafinado:** La parafina fue eliminada para permitir que las soluciones acuosas penetren en el tejido fijo. Esto se hace generalmente utilizando xileno y se realiza mediante dos inmersiones separadas de 5 minutos.
- B. Hidratación:** El tejido fue hidratado a través de una serie decreciente de soluciones de alcohol para asegurarse de que la mayor parte del xileno es drenado. Los portaobjetos se sumergieron en una serie de soluciones de etanol y agua con un porcentaje decreciente de etanol (100%, 90% y 70%) y lavadas en agua.
- C. Tinción de hematoxilina:** Las secciones fueron incubadas con la solución de hemalumbre durante 10 min para asegurarse que todos los sitios de unión nucleares disponibles estuvieran saturados y después, fueron lavadas en agua para eliminar el exceso de tinte del portaobjetos. Los especímenes fueron sumergidos en una solución de alcohol ácido (1% de ácido clorhídrico en etanol) para acentuar el contraste del colorante. Posteriormente, son enjuagadas en agua y las secciones cambiaron de un rojoclaro a un azul grisáceo.
- D. Tinción de Eosina:** Las muestras fueron introducidas en una solución de eosina durante 2 minutos para diferenciar los núcleos y componentes no nucleares en las células. Posteriormente fueron enjuagadas en agua para eliminar el exceso de colorante.
- E. Deshidratación:** Las secciones teñidas fueron sumergidas en una serie de soluciones de etanol y agua, con porcentaje creciente de etanol (70%, 90% y 100%) para eliminar el agua. La presencia de agua

puede refractar la luz cuando son examinadas bajo el microscopio, y su ausencia mejora las observaciones de las estructuras finas.

F. Aclarado: se realizó aclarado de las muestras en xileno, mediante dos

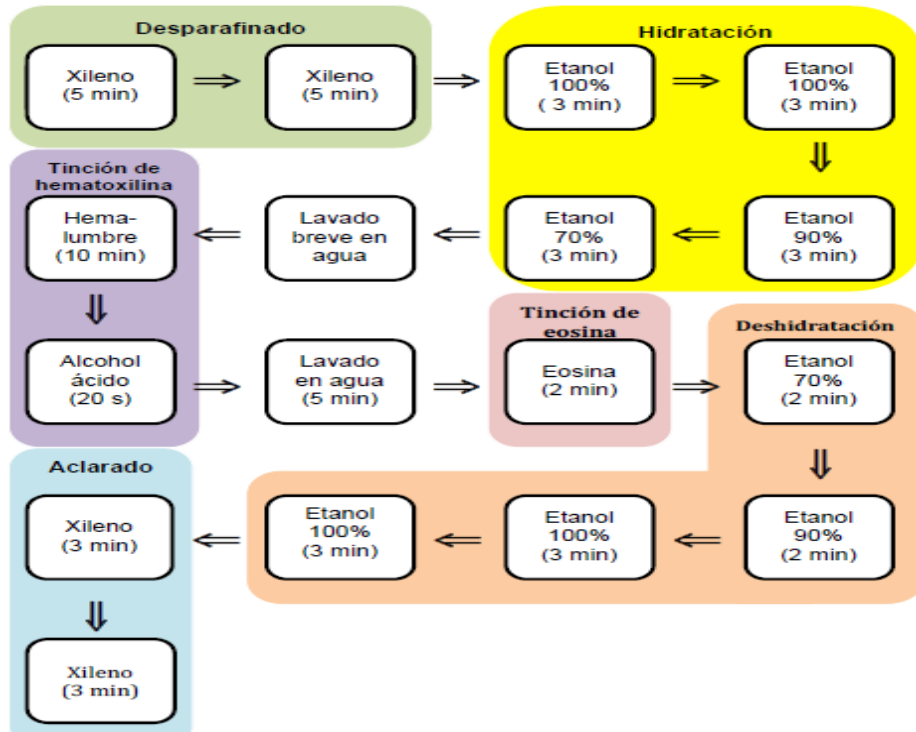


Figura 21.representación gráfica de los pasos de la técnica de tinción H-E.

Fuente: Santos S, 2017.

inmersiones de 3 minutos. Las muestras fueron cubiertas con un cubreobjetos y un sellador con la finalidad de aislar y proteger contra contaminantes y evitar la descomposición.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL LOCAL RECEPTOR

Se practicó eutanasia en todos los animales del estudio (a los ocho, 16, 32 y 60 días pos-operatorio) y se pudo apreciar directamente en el local de implantación de las bolsas de PVC, engrosamiento musculo-peritoneal con adherencia de omento al borde interno del anillo en la mayoría de los casos. Esto creó un sello a manera de parche que evitó la recidiva de la hernia. Aunque no se realizó medición del peritoneo parietal y musculo recto abdominal en el intra-operatorio, los registros fotográficos corroboran el aumento de grosor del local receptor.

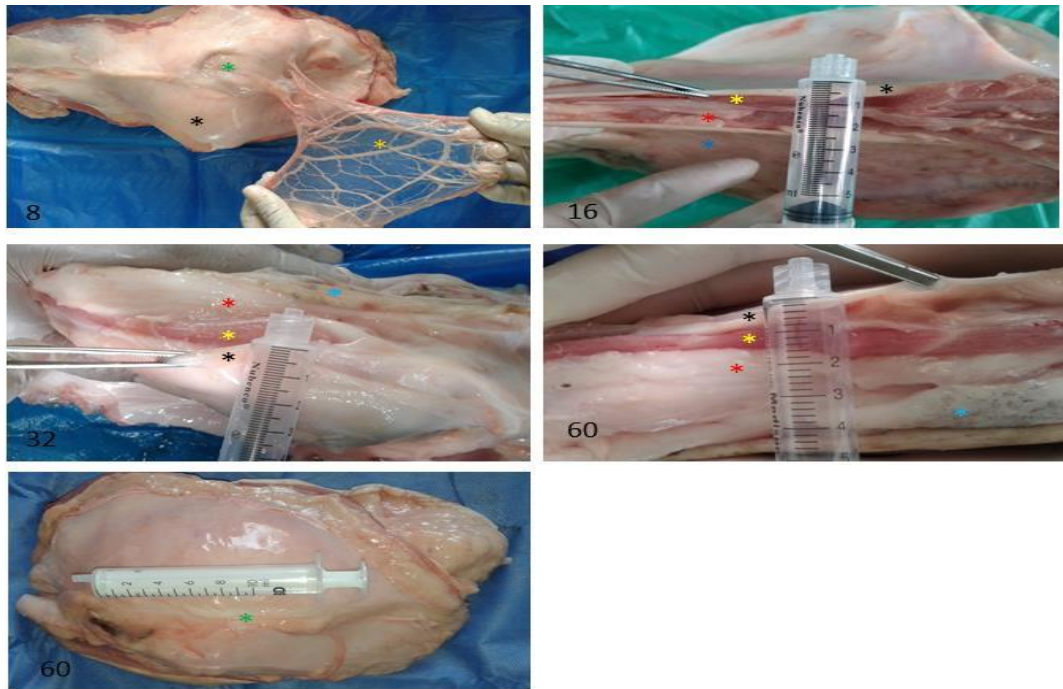


Figura 22.Reconocimiento anatómico del local receptor. **Fuente:** Propia

5.2. RESULTADOS

Los locales de implantación de la bolsa de PVC en cerdos no presentaron signos de rechazo o evidencia de infección. En lo referente a la evaluación histológica del peritoneo parietal receptor, se puede describir que al octavo día de evaluación pos-operatoria se observó tejido fibroso con predominio de fibroblastos y respuesta inflamatoria difusa moderada caracterizada por predominio de linfocitos y células plasmáticas.

a los 16 días de evaluación pos-operatoria se observó predominio de fibras colágenas inmaduras y multiplex focos de respuesta inflamatoria de tipo mononuclear con predominio de linfocitos y células plasmáticas con escasa presencia de neutrofilos.

a los 32 días de evaluación pos-operatoria se observó gran cantidad de tejido fibroso inmaduro con presencia de fibroblastos y fibras colágenas, además; múltiples focos de respuesta inflamatoria con predominio de linfocitos y células plasmáticas.

A los 60 días de evaluación pos-operatoria se observó predominio de tejido fibroso inmaduro con predominio de fibroblastos y fibras colágenas. En este período no se observó presencia de respuesta inflamatoria.

Una constante en los puntos correspondientes a la sutura (poliamida) de todas las muestras, fue la identificación de focos de necrosis con intensa respuesta celular caracterizada por predominio de neutrófilos seguida por linfocitos. A la medida en que progresó la cicatrización, la relación celular se invirtió. Al final del estudio no se observó respuesta inflamatoria ni necrosis.

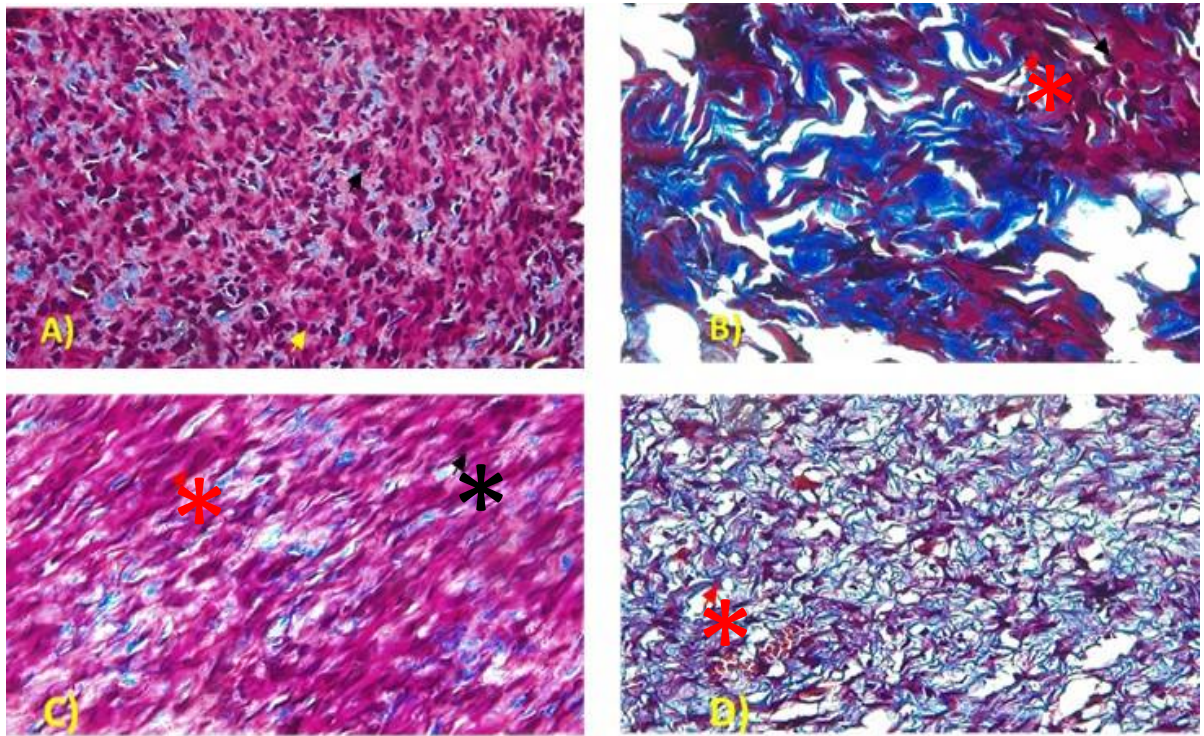


Figura 23. Fotomicrografía de los cortes de peritoneo parietal porcino que recibió el implante de PVC, coloreadas con Hematoxilina y Eosina (HE). Se identificó tejido fibroso inmaduro (*), fibroblastos (*) y fibras colágenas (*).

DISCUSIÓN

Los locales de implantación de la bolsa de PVC en cerdos no presentaron signos de rechazo o evidencia de infección, concordando con el reporte de (Osorio J. et al. 2009), con el uso de PVC como placas de osteosíntesis para corrección de fracturas diafisiarias.

El uso que se le dio a la bolsa de PVC como malla, arrojó resultados semejantes a los reportados por (Ortiz C, et al. 2007 y García C, et al. 2000), cuando emplearon malla de polipropileno para corrección de hernias posquirúrgicas. Los autores afirman que este material es resistente a las infecciones, no provoca fenómenos de rechazo por lo que permite un grado de respuesta inflamatoria apto para la formación de tejido cicatrizal que reemplaza al tejido faltante o que refuerza aquellas zonas débiles de la hernia.

En lo referente a la evaluación histológica del peritoneo parietal receptor, se puede decir que los hallazgos del día ocho y día 16 de evaluación pos-operatoria concuerdan con los resultados de (García C, et al. 2000, Roland W. et al. 2001) y (Schwartz S, et al. 2000) quienes reportan que entre los días siete y 14 post implantación pre-peritoneal con prótesis de polipropileno, se dio respuesta inflamatoria leve que fue reemplazada por una respuesta de granulación, neo-angiogénesis e infiltrado inflamatorio principalmente polimorfonucleares, macrófagos y fibroblastos, además de colágeno no específico que rodeaba la prótesis. También concuerda con el reporte de (Harcknees y Wagner, 1989) quienes implantaron polipropileno a nivel pre-peritoneal en conejos. Describen el hallazgo de tejido cicatrizal denso y vascularizado que se disponía en forma concéntrica al implante al día 14 de evaluación pos-operatoria.

Los resultados del día 32 de evaluación post-quirúrgica concuerdan con el reporte de García C. et al. 2000, al día 21 post- implante de prótesis de polipropileno. Describen presencia moderada de formación capilar e infiltrado linfocitario manteniendo la respuesta fibroblástica y producción de colágeno.

Los resultados del día 60 de evaluación pos-operatoria concuerdan con el reporte de Harknees y Wagner (1989) que observaron predominio de tejido fibroso inmaduro con predominio de fibroblastos y fibras colágenas.

En cuanto a los focos necróticos en los locales de los puntos de sutura son consecuencia del trauma generado por la aguja y el mismo paso y presencia del hilo, que pudo causar alteraciones metabólicas en esas células que llevaron a la producción de NADPH oxidasa con producción de especies reactivas de oxígeno (radicales libres y peróxido de hidrógeno) causantes de estrés oxidativo que conlleva a la necrosis de la célula traumatizada como acontece en los procesos inflamatorios crónicos de acuerdo a lo descrito por autores como Sánchez y Méndez, 2013.

5.3 ANALISIS ESTADISTICO- IDENTIFICACION DE COLÁGENO

5.2.1 DESCRIPCIÓN DEL EXPERIMENTO

5.2.1.1 FACTORES Y NIVELES DEL EXPERIMENTO

Para diseñar el experimento se plantearon los factores que intervienen en el proceso con sus respectivos niveles de operación. Los dos factores que se analizaron en este experimento son:

A = Muestra

B = Número de días de post quirúrgicos

El factor A denominado muestra, tiene diez niveles que se indica en la Tabla 1 y que corresponden a las muestras de colágeno que se tomaron para realizar el análisis:

Tabla 1. Niveles del Factor A.

FACTOR A: Muestra de colágeno									
M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10

Para el factor B denominado número de días del post quirúrgico (pos Qx), se determinaron cinco (5) niveles que corresponden a los días en los que se tomaron las muestras de peritoneo parietal. La información donde se especifican los días de evaluación, se indica en la Tabla 2.

Tabla 2 Niveles del Factor B.

FACTOR B: Días (POS Qx)				
8	16	32	40	60

El diseño experimental pretende estimar los efectos de dos (2) factores categóricos por medio de modelo factorial estándar que consiste en todas las combinaciones de los niveles de los factores. Hay un total de 1600 corridas en el diseño.

5.3 DATOS DEL EXPERIMENTO

La recolección de datos para el experimento permite la evaluación de la cantidad de colágeno, a partir de diez muestras tomadas durante los sesenta días posteriores a la cirugía del animal, distribuidos a intervalos previamente especificados, lo que permite un número de corrida de 1600.

5.4 RESULTADOS DEL EXPERIMENTO.

Los resultados del experimento se obtuvieron utilizando el software Statgraphics de la Universidad de Córdoba, en donde se analizaron 1600 datos que arrojaron los resultados que se presentan a continuación

5.5 ANÁLISIS DE VARIANZA

El análisis de varianza permite determinar qué factores tienen un efecto estadísticamente significativo sobre la CANTIDAD DE COLÁGENO. También evalúa la significancia de las interacciones entre los factores (MUESTRA y DÍAS POS Qx). Para probar la significancia estadística de cada Factor, se presenta la Tabla ANOVA.

Tabla 3. Análisis de Varianza para COLAGENO - Suma de Cuadrados Tipo III

Fuente	Suma de Cuadrados	Gl	Cuadrado Medio	Razón-F	Valor-P
EFFECTOS PRINCIPALES					
A:MUESTRA	1,6849E9	9	1,87211E8	1,50	0,1416
B:No DÍAS	8,45302E8	4	2,11326E8	1,70	0,1484
INTERACCIONES					
AB	6,80255E9	36	1,8896E8	1,52	0,0261
RESIDUOS	1,93167E11	1550	1,24624E8		
TOTAL (CORREGIDO)	2,025E11	1599			

Todas las razones-F se basan en el cuadrado medio del error residual

Los valores-P encontrados en la tabla ANOVA prueban la significancia estadística de cada uno de los factores. Como hay un *Valor-P* menor que 0,05, se puede decir

que la interacción entre los factores, **tiene un efecto estadísticamente significativo sobre la cantidad de colágeno con un 95,0% de nivel de confianza.**

7. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DEL EXPERIMENTO

Para el análisis del experimento se revisaron las gráficas y tablas arrojadas por el software y que se presentan a continuación.

7.1 PRUEBA DE MÚLTIPLES RANGOS

Determina las medias que son significativamente diferentes de otras y las diferencias estimadas entre ellas.

La tabla con los resultados de la prueba, aplica un procedimiento de comparación múltiple para determinar cuáles medias son significativamente diferentes de otras. La mitad inferior de la salida muestra las diferencias estimadas entre cada par de medias. El asterisco que se encuentra al lado de los 9 pares indica que estos pares **muestran diferencias estadísticamente significativas con un nivel del 95,0% de confianza**. En la primera parte, se han identificado 2 grupos homogéneos según la alineación de las X's en columnas. No existen diferencias estadísticamente significativas entre aquellos niveles que compartan una misma columna de X's. El método empleado actualmente para discriminar entre las medias es el procedimiento de diferencia mínima significativa (LSD) de Fisher. Con este método hay un riesgo del 5,0% al decir que cada par de medias es significativamente diferente, cuando la diferencia real es igual a 0.

Tabla 4. Pruebas de Múltiple Rangos para COLÁGENO por MUESTRA

MUESTRA	Casos	Media LS	Sigma LS	Grupos Homogéneos
M1	160	203,047	882,552	X
M4	160	324,663	882,552	X
M5	160	357,184	882,552	X

M9	160	376,601	882,552	X
M6	160	441,052	882,552	X
M3	160	506,447	882,552	X
M7	160	570,742	882,552	X
M8	160	753,329	882,552	X
M2	160	756,796	882,552	X
M10	160	3850,13	882,552	X

Método: 95,0 porcentaje LSD

Fuente: Elaboración propia

Contraste	Sig.	Diferencia	+/- Límites
M1 - M10	*	-3647,09	2446,27
M1 - M2		-553,749	2446,27
M1 - M3		-303,4	2446,27
M1 - M4		-121,617	2446,27
M1 - M5		-154,138	2446,27
M1 - M6		-238,005	2446,27
M1 - M7		-367,696	2446,27
M1 - M8		-550,283	2446,27
M1 - M9		-173,555	2446,27
M10 - M2	*	3093,34	2446,27
M10 - M3	*	3343,69	2446,27
M10 - M4	*	3525,47	2446,27
M10 - M5	*	3492,95	2446,27
M10 - M6	*	3409,08	2446,27
M10 - M7	*	3279,39	2446,27
M10 - M8	*	3096,8	2446,27
M10 - M9	*	3473,53	2446,27
M2 - M3		250,349	2446,27

M2 - M4		432,133	2446,27
M2 - M5		399,611	2446,27
M2 - M6		315,744	2446,27
M2 - M7		186,053	2446,27
M2 - M8		3,4663	2446,27
M2 - M9		380,194	2446,27
M3 - M4		181,784	2446,27
M3 - M5		149,262	2446,27
M3 - M6		65,3948	2446,27
M3 - M7		-64,2957	2446,27
M3 - M8		-246,883	2446,27
M3 - M9		129,845	2446,27
M4 - M5		-32,5213	2446,27
M4 - M6		-116,389	2446,27
M4 - M7		-246,079	2446,27
M4 - M8		-428,666	2446,27
M4 - M9		-51,9382	2446,27
M5 - M6		-83,8676	2446,27
M5 - M7		-213,558	2446,27
M5 - M8		-396,145	2446,27
M5 - M9		-19,4169	2446,27
M6 - M7		-129,691	2446,27
M6 - M8		-312,277	2446,27
M6 - M9		64,4507	2446,27
M7 - M8		-182,587	2446,27
M7 - M9		194,141	2446,27
M8 - M9		376,728	2446,27

* indica una diferencia significativa.

Fuente: Elaboración propia

En razón a que en la tabla de Múltiples Rangos se establece un grupo para la Muestra número 10, se revisan las gráficas de las interacciones para sacar las conclusiones del experimento. *En primer lugar se revisó el gráfico de interacción entre la MUESTRA con la cantidad de COLÁGENO.*

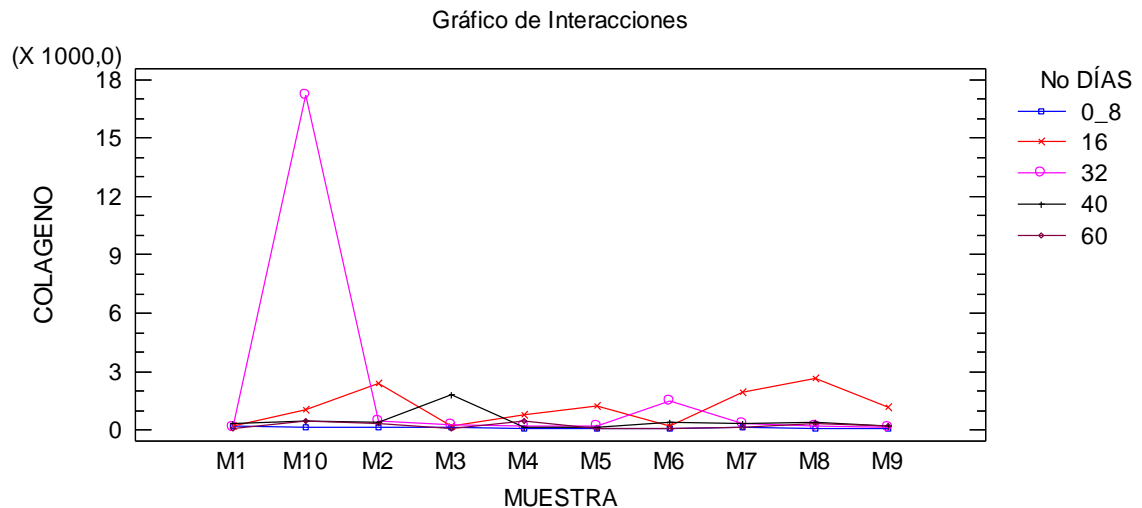


Gráfico 1. Interacción entre la muestra y la cantidad de colágeno.

El Gráfico 1. es interpretado de la siguiente manera:

- ✓ En todas las muestras evaluadas indistinto del día, tuvieron como constante la presencia de colágeno. Sin embargo, en una de ellas (muestra N° 10) alcanzó una mayor cantidad al ser comparadas con el resto.

El resultado anterior se puede deber a individualidades de tipo genéticas donde se encuentran animales con mayor capacidad para producir colágeno, al estado nutricional o mejor conversión y disponibilidad de aminoácidos por parte de la célula a la hora de sintetizar tejidos o a una respuesta inmunológica equilibrada frente a los implante (51).

El colágeno es una proteína constituyente de los tejidos conjuntivos, como la fascia, la piel, los músculos, los tendones y el hueso, es la proteína más abundante del organismo. Se caracteriza principalmente por su notable resistencia: una fibra de 1 mm de diámetro puede soportar una carga de 10 a 40 kg. El colágeno está constituido por un conjunto de tres cadenas polipeptídicas (1.000 aminoácidos por cadena), agrupadas en una estructura helicoidal.

Existen como mínimo cuatro tipos de colágeno genéticamente distintos, en función de la estructura de las cadenas polipeptídicas o cadenas alfa. La estructura helicoidal, responsable de la rigidez y la resistencia de las fibras, es específica de la molécula de colágeno (52).

Otra interpretación del Gráfico 1:

- ✓ El implante de PVC no interfirió en la producción de colágeno y el tejido neoformado fue capaz de resistir las cargas y las presiones abdominales generadas sobre el defecto reparado, teniendo en cuenta que no se dio recidiva a la evaluación clínica.

Se puede inferir que la bolsa de PVC fue biocompatible y que la respuesta biológica del tejido hospedero se dio normalmente ya que no se identificaron células gigantes en las muestras de peritoneo parietal y hubo crecimiento de tejido no metaplásico. Además; las fases de la cicatrización, estuvieron dentro del tiempo fisiológico con respuesta dentro de lo normal, porque no se evidenció producción exagerada de fluidos, presencia de PMN en fase aguda, ni producción elevada de células de fase inflamatoria crónica como linfocitos y macrófagos (leucocitos mononucleados).

Para entender la síntesis anterior se debe conocer en detalle la respuesta tisular ante la implantación de mallas, los eventos que ocurren inician con la instalación de una gran cantidad de proteínas sanguíneas, como fibrinógeno, albúmina e

inmunoglobulina G, se adsorben a la superficie del implante en la forma de una membrana proteica determinando ajustes locales que dependerán también de las propiedades del material protésico. Una consecuencia de ello es la interacción de estas proteínas con las plaquetas y células inflamatorias sanguíneas, la que será variable para las diferentes prótesis.

La adherencia de las plaquetas a la interfase se produce precozmente y que son activadas para liberar numerosas sustancias biológicamente activas que atraen más plaquetas y otras células y activan el depósito de fibrina. El factor de crecimiento liberado de los alfa gránulos de las plaquetas activadas produce quimiotaxis de fibroblastos y células musculares lisas e inducen su mitosis.

Los leucocitos polimorfonucleares juegan un rol importante en la inflamación. El coágulo de fibrina que recubre la malla atrae a los neutrófilos que se unen a las células endoteliales y se activan atravesando el endotelio capilar. En el subendotelio liberan enzimas proteolíticas que degradan la matriz extracelular y radicales libres que limpian el tejido de detritos y tejidos mortificados. También pueden adherirse a materiales extraños. Al no poder fagocitar la prótesis los neutrófilos aumentando su capacidad secretoria.

Los monocitos circulantes son atraídos hacia el sitio de la lesión diferenciándose en macrófagos y en monocitos activados en una proporción diversa según el tipo de fibra sintética implantada. Los monocitos se adhieren también a zonas de daño endotelial y se encuentran en gran número en el intersticio atraídos por numerosas sustancias con una acción quimiotáctica sobre ellos provenientes de la interfase que recubre a la prótesis, de las células endoteliales, de las células musculares lisas y de las plaquetas.

Los macrófagos activados liberan a su vez sustancias que perpetúan la secuencia de respuestas sobre neutrófilos y monocitos y modulan y perpetúan la respuesta celular en la interfase prótesis/sangre/tejido.

Para que se de crecimiento de tejido colágeno a través de los poros de una malla, deben ser de 100 micrones mientras que poros pequeños (5 micrones) no lo harán posible (53).

Al final de cada fase de evaluación, los cerdos fueron sacrificados y se observó que el implante de PVC en el local receptor tenía poca adherencia porque fue fácil su retiro, siendo suficientes el corte de los puntos y la tracción manual sostenida o sólo la tracción con fácil desgarró en el local de los puntos. Esto permite inferir que a la medida en que avanzó la cicatrización tisular, la bolsa fue perdiendo algunas de sus propiedades físicas como resultado del contacto con los fluidos y a la temperatura local. Cabe anotar, que no se hizo prueba alguna para evaluar la resistencia tensil de la misma.

En tres pacientes, se encontró parte de la bolsa suelta, infiriéndose; que la unión o interfase mecánica que se dio entre la bolsa de PVC y el local receptor (espacio pre-peritoneal) fue débil o casi nula, atribuible a las características químicas o poco rugosa de la superficie y a la baja porosidad o menor diámetro de los poros del implante que no permitieron el paso o crecimiento de tejido fibroso o en cantidades suficientes que la hicieran resistente a la tracción.

Aunque sobre el implante de PVC no se hicieron ensayos de bioadhesión y proliferación celular, los resultados anteriores fueron semejantes a los reportados por Ortiz G. et al. (2003) quienes no hallaron signos macroscópicos de adherencias ni seromas cuando implantaron mallas de polipropileno a nivel pre-aponeurótico y pre-peritoneal en estudio realizado en conejos.

Desde el punto de vista de permanencia de los biomateriales en el ser vivo, el PVC es un polímero sintético no absorbible que desde el punto de vista funcional tuvo comportamiento de **dispositivo de carácter temporal** porque soportó por un tiempo la presión intra-abdominal ejercida sobre la zona anatómica intervenida, período en el que el peritoneo parietal reactivo engrosó, alcanzando medida

promedio de 2,2 centímetros, siendo el grosor original de menos de 1 milímetro y además; microscópicamente se observó crecimiento de colágeno por unidad de área que lo hicieron más resistente. Este engrosamiento peritoneal tuvo función de parche y fue capaz de resistir las presiones intra-abdominales como lo demuestra la no recidiva de las hernias en los pacientes intervenidos con la técnica en estudio. De lo anterior se puede pensar que el PVC cumple con dos de las características más importantes de los biomateriales como lo son la biocompatibilidad y la biofuncionalidad, definidos por Lizarbe (2007) como la capacidad que tiene un material de desarrollar, en condiciones óptimas, la función interna para la cual ha estado diseñado sin provocar una respuesta negativa en el organismo. De hecho, el término biocompatibilidad hace referencia a la tolerancia de los biomateriales a las sustancias sólidas y líquidas del organismo.

Sin embargo, existen reportes negativos con la utilización de PVC en procesos reparativos, como lo reportado por Bahr y et al. (2003), en su trabajo titulado **“complicaciones de placas de PVC en la estabilización de la porción cervical caudal de la columna vertebral en caninos”**; encontraron que el tejido de granulación que envolvía las placas presentó en el conjuntivo más próximo a las mismas, celularidad difusa, existiendo neoformaciones vasculares e infiltrado inflamatorio mononuclear, con predominio de macrófagos, linfocitos y algunos plasmocitos alrededor de los vasos.

El tejido más distante era más organizado, espeso y poco celular, con muchas fibras colágenas maduras, encontrando núcleos de fibrocitos alineados. En esta porción se detectaron algunos focos de reacción inflamatoria, alrededor de los vasos neoformados, también con infiltrado inflamatorio con predominio de células mononucleares principalmente macrófagos y linfocitos.

Fueron observados restos de PVC en el interior del tejido conectivo, habiendo en algunos casos, envolvimiento de ese material por macrófagos y fibroblastos y el inicio de formación de células gigantes.

Se puede presumir que la diferencia de respuesta tisular al comparar los resultados del estudio con los de Bahr et al. (2003), puede estar influenciada por la misma presentación del material (PVC flexible Vs PVC rígido). Existen reportes que afirman que el PVC liberado en el organismo de un ser vivo podría traer riesgo para salud. Esa liberación depende de la concentración de la sustancia, de la afinidad química con el medio que lo envuelve, de la temperatura y de la humedad, al tipo de plastificante, estabilizante u otro tipo de aditivo a la hora de producirlo, a las propiedades físicas (rango de dureza), del sitio de implantación y la función que cumple en el local implantado (54, 55, 56).

En el presente estudio, no hubo evidencia histológica de tejido granulomatoso o metaplásico durante el período de evaluación, posiblemente la presentación flexible (bolsa) no liberó productos tóxicos o en niveles suficientes para alterar al tejido receptor o tal vez la forma de colocación no comprometió grandemente los niveles de oxígeno del entorno por lo que se dio una adecuada cicatrización y buena respuesta del tejido.

En la siguiente grafica se muestra las interacciones entre el NÚMERO DE DÍAS y la cantidad de COLÁGENO. (Ver grafico 2)

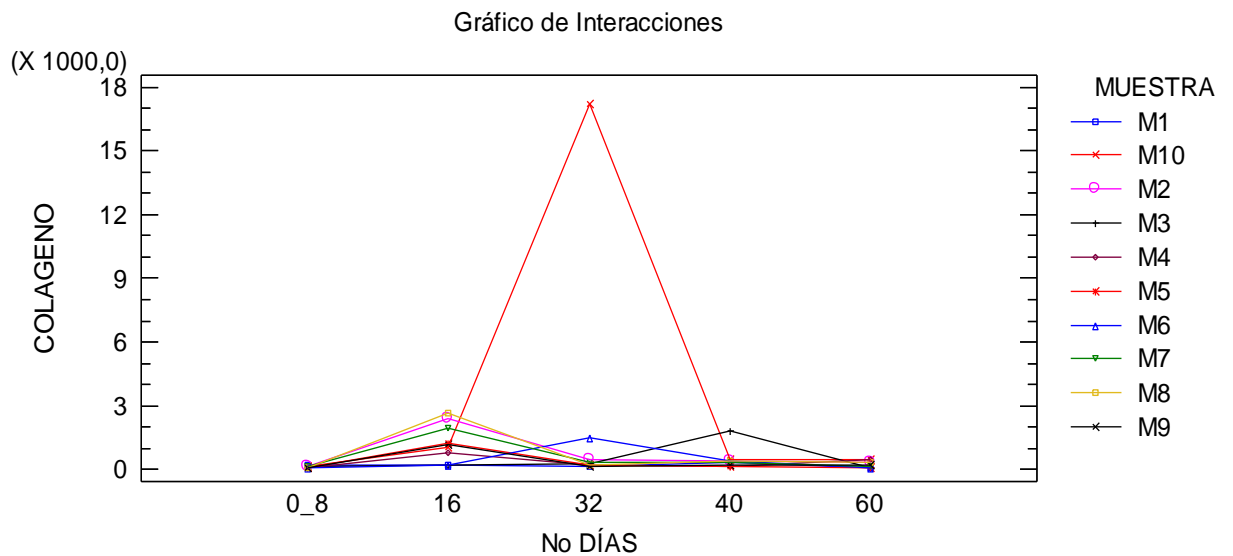


Gráfico 2. Interacción entre la muestra y la cantidad de colágeno.

En el Gráfico 2 se puede apreciar que el comportamiento en la producción de colágeno en el neoperitoneo en función del tiempo es creciente con un pico máximo hacia el día 16 en la mayoría de las muestras, para después decrecer hasta llegar a niveles semejantes al del primer día de evaluación (día 8). Solo una muestra presentó su máximo pico hacia el día 32 con un comportamiento semejante al resto, al final de la evaluación.

El resultado del estudio se asemeja al comportamiento de un proceso cicatrizal sin complicaciones. Durante la primera semana la fase predominante es la fase inflamatoria caracterizada por catabólisis del colágeno como consecuencia del trauma tisular local, los cambios químicos y a los cambios de la temperatura local. Antes de finalizar la primera semana se conjuga con la fase de debridación la cual varía dependiendo del grado de injuria y de contaminantes locales así como de factores dependientes del paciente. Con la segunda fase, se prepara al tejido para la migración de fibroblastos, síntesis de colágeno, migración y regeneración vascular que al final constituyen al tejido de granulación. Una vez relleno el defecto

se equilibra la síntesis y la degradación de colágeno para finalizar con la contracción y maduración de la herida.

La síntesis del párrafo anterior se corresponde con lo observado en el proceso cicatrizal de las mallas. Al momento de posicionar la malla sobre los tejidos se aprecia el depósito de fibrina sobre ella iniciando una cascada de hechos que determinará la afluencia y fijación de células sanguíneas a la malla. Estas células, activadas, liberarán sustancias capaces de producir daño tisular. Estos mismos productos permiten la limpieza y desbridamiento de tejidos muertos o dañados. Se piensa que la presencia de la malla acentúa la producción de estos productos acentuando su efecto deletéreo sobre los tejidos.

Al momento de su implante, las mallas pueden adsorber microbios de estructura fina y detritos celulares en la interface, especialmente en los espacios interfibrilares los que quedan, eventualmente, fuera del alcance de los mecanismos de defensa del organismo. Esto viene a explicar algunas infecciones que se desarrollan largo tiempo después de implantada la malla.

A la semana tras el implante, la población celular está constituida fundamentalmente por fagocitos mononucleares que dan origen a macrófagos residentes. Estas células producen una gran variedad de activadores que intervienen en el proceso cicatricial. En el desarrollo posterior los macrófagos se unen formando células gigantes que son residentes permanentes en la vecindad de las mallas.

Células endoteliales, fibrocitos y células musculares lisas son activadas adquiriendo propiedades migratorias y mitóticas, penetrando en los poros de las mallas e incentivando la síntesis de colágeno y proteoglicanos. La paulatina elaboración del tejido colágeno fijará la malla a los tejidos orgánicos.

A partir de la tercera semana la producción de colágeno se estabiliza y se inicia un proceso reordenación de las fibras que perdura por meses.

Como consecuencia de este proceso disminuye la cantidad de colágeno y aumenta la resistencia a la ruptura, la que es siempre menor que la del tejido sano (53).

8. CONCLUSIÓN

Con base en los resultados de la primera fase del trabajo (evaluación clínica de PVC) complementados con la evaluación histológica del peritoneo receptor, se puede afirmar que el PVC (bolsa) fue eficiente y biocompatible cuando se empleó como malla en herniorrafias umbilicales en cerdos evaluados hasta los 60 días pos-cirugía.

9. RECOMENDACIONES

Para próximos estudios:

- Evaluar la fuerza tensil de la bolsa de PVC.
- Evaluar la propiedad de adhesión celular a la superficie de PVC.
- Realizar pruebas de citotoxicidad.

10. AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Universidad de Córdoba, Colombia por el apoyo económico y logístico.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Kingsnorth A, LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. Lancet (London, England). 2003;362(9395):1561–71.
2. Wainsdteins D, Langer J. Abdomen abierto: indicaciones, manejo y cierre. En: Cirugía digestiva. Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2009. p. 1–21.
3. Benítez L, Pirota M, Sánchez C, Gorodner A. Manejo del abdomen abierto y contenido con malla: técnica de Bogotá. Rev Postgrado la VI Cátedra Med. 2007;171:5–7.
4. Guarín-Corredor C, Quiroga-Santamaría P, Landínez-Parra NS. Proceso de Cicatrización de heridas de piel, campos endógenos y su relación con las heridas crónicas. rev.fac.med. 2013;61(4):441–8.
5. Jarpa O. Laparoplastia con malla de acero en las eventraciones postoperatorias. Arch Soc Cir Chile. 1951;3:448–58.
6. Martinez M, Oviedo C, Ballut J. Evaluación clínica de hernioplastia umbilical en terneros: empleo de fascia abdominal autógena. Rev MVZ Córdoba. 2010;15(2):2111–7
7. Kingsnorth A, LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. Lancet (London, England). 2003;362(9395):1561–71.
8. Wainsdteins D, Langer J. Abdomen abierto: indicaciones, manejo y cierre. En: Cirugía digestiva. Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2009. p. 1–21.
9. Acevedo F A, Justiniano P JC, Lombardi S J. Técnica de rives-stopppa en las eventraciones de la línea media. prescindencia de la fijación perimetral de la malla. Rev Chil Cir. abril de 2014;66(2):146–52.
10. Jarpa O. Laparoplastia con malla de acero en las eventraciones postoperatorias. Arch Soc Cir Chile. 1951;3:448–58.
11. Martinez M, Oviedo C, Ballut J. Evaluación clínica de hernioplastia umbilical en terneros: empleo de fascia abdominal autógena. Rev MVZ Córdoba.

2010;15(2):2111–7.

12. Benítez L, Pirota M, Sánchez C, Gorodner A. Manejo del abdomen abierto y contenido con malla: técnica de Bogotá. *Rev Postgrado la VI Cátedra Med.* 2007;171:5–7.
13. Guarín-Corredor C, Quiroga-Santamaría P, Landínez-Parra NS. Proceso de Cicatrización de heridas de piel, campos endógenos y su relación con las heridas crónicas. *rev.fac.med.* 2013;61(4):441–8.
14. Askar Mch OM. Surgical anatomy of the aponeurotic expansions of the anterior abdominal wall. *Ann R Coll Surg Engl.* 1977;59(4):313–21.
15. Kastelein AW, Vos LMC, De Jong KH, Van Baal JOAM, Nieuwland R, Van Noorden JF, et al. Embryology, anatomy, physiology and pathophysiology of the peritoneum and the peritoneal vasculature. *Semin Cell Dev Biol.* 2018;
16. De Vriese AS, White R, Granger DN, Lameire NH. The Peritoneal Microcirculation in Peritoneal Dialysis. En: *Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis.* Boston, MA: Springer US; 2009. p. 51–71.
17. Van Baal JOAM, Van De Vijver KK, Nieuwland R, Van Noorden CJF, Van Driel WJ, Sturk A, et al. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum. *Tissue Cell.* 2017;49:95–105.
18. Gantwerker EA, Hom DB. Skin: Histology and Physiology of Wound Healing. *Clin Plast Surg.* el 1 de enero de 2012;39(1):85–97.
19. Navarrete G. Histología de la piel. *Rev Fac Med UNAM.* 2003;46(04):130–3.
20. Wood F. Tissue Engineering of Skin. *Clin Plast Surg.* 2012;39(1):21–32.
21. Valencia C. Cicatrización: proceso de reparación tisular. Aproximaciones terapéuticas. *Investig Andin.* 2010;12(20):85–98.
22. Watson T. *Electrotherapy: evidence-based practice.* 12a ed. Philadelphia (PA): Churchill Livingstone Elsevier; 2008.
23. Mayo WJ. VI. An Operation for the Radical Cure of Umbilical Hernia. *Ann Surg.* agosto

de 1901;34(2):276–80.

24. Acevedo A. Hernias de la línea media (línea alba) de la pared abdominal [Internet]. Sociedad argentina de cirugía digestiva. 2009 [citado el 18 de febrero de 2019]. p. 1–10. Disponible en: www.sacd.org.ar,
25. Deysine M. Epigastric hernias. En: Bendavid R, Abrahamson J, Arregui M, Flament J, Phillips E, editores. Abdominal wall hernias: principles and management. 1a ed. New York: Springer-Verlag New York; 2001. p. 685–6.
26. Acevedo F A. Mallas sintéticas irreabsorbibles: Su desarrollo en la cirugía de las hernias abdominales. Rev Chil cirugía. octubre de 2008;60(5):457–64.
27. Rappoport J. Reparación de la pared abdominal con malla de polipropileno. Rev Chil Cir. 1982;34:95–102.
28. Rosch R, Junge K, Knops M, Lynen P, Klinge U, Schumpelick V. Analysis of collagen-interacting proteins in patients with incisional hernias. Langenbeck's Arch Surg. 2003;387(11–12):427–32.
29. Leber GE, Garb JL, Alexander AI, Reed WP. Long-term Complications Associated With Prosthetic Repair of Incisional Hernias. Arch Surg. el 1 de abril de 1998;133(4):378.
30. Pavez EF, Univaso FGC. Hernia: una enfermedad quirúrgica sin época ni edad. Av en Ciencias Vet. el 1 de enero de 2006;21(1–2).
31. García-Moreno F, Rodríguez M, Sotomayor S, Pérez-Köhler B, Bayon Y, Pascual G, et al. Evaluación preclínica de una nueva prótesis compuesta (Parietex™ Composite Ventral Patch) destinada a la reparación de hernias ventrales. 2014;3(4):153–60.
32. Barredo C, Covaro JA, Gómez F. Materiales de suturas y mallas [Internet]. Sociedad argentina de cirugía digestiva. 2009 [citado el 6 de febrero de 2019]. p. 1–13. Disponible en: www.sacd.org.ar,
33. Vrijland WW, Jeekel J, Steyerberg EW, den Hoed PT, Bonjer HJ. Intraperitoneal

polypropylene mesh repair of incisional hernia is not associated with enterocutaneous fistula. Br J Surg. el 1 de marzo de 2000;87(3):348–52.

34. Enoch S, Price P. Cellular, molecular and biochemical differences in the pathophysiology of healing between acute wounds, chronic wounds and wounds in the aged [Internet]. World Wide Wounds. 2004 [citado el 19 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.worldwidewounds.com/2004/august/Enoch/Pathophysiology-Of-Healing.html>
35. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. J Int Med Res. 2009;37(5):1528–42.
36. salazar L, Moreno F. Comparación de tres tipos de tinciones histoquímicas en secciones histológicas de paladar y lengua de rata Wistar. Salut Sci Spiritus. 2016;2(2):12–23.
37. Instituto nacional de seguridad e higiene den el trabajo. Documentación toxicológica para el establecimiento del límite de exposición profesional del cloruro de polivinilo (PVC) [Internet]. Instituto nacional de seguridad e higiene en el trabajo. 2016 [citado el 18 de febrero de 2019]. p. 1–7. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/LEP _VALORES LIMITE/Doc_Toxicologica/capitulos 101_106/ficheros/DLEP 105.pdf](http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/LEP_VALORES LIMITE/Doc_Toxicologica/capitulos 101_106/ficheros/DLEP 105.pdf)
38. Cuenca Torres O, Ferreira Acosta R, Gamarra Sosa J, Segovia Lohse H, Rodríguez González A, Martínez Villalba N, et al. Resultados en el manejo del abdomen abierto. Nuestra experiencia. An la Fac Ciencias Médicas. 2012;45(1):19–26.
39. Borráez OA. Abdomen abierto: la herida más desafiante. Rev Colomb Cir. 2008;23(4):204–9.
40. Borráez OA. Abdomen abierto: utilización del polivinilo. Rev Colomb Cir. 2001;16(1):39–43.
41. Mejía G, Mejía S. Bolsa de Bogotá resistente en abdomen abierto. Cir Gen. 2012;34(1):54–7.

42. Miguel Martínez-Martínez M, Sol /, López-Pacheco M, Álvaro /, Pérez-Ferrer E. Técnica de Mastobry para preparar ovinos receladores.
43. Dueñas B, Guerrero E. Evaluación Histopatológica del proceso de cicatrización mediante la utilización del nylon de pesca, seda y nylon quirúrgico como materiales de sutura a nivel de fascias, músculos abdominales. Universidad de Cordoba; 1997.
44. Geney E. Evaluación Histopatológica del proceso de cicatrización, utilizando nylon de pesca, seda y nylon quirúrgico como materiales de sutura en estomago de caninos. Universidad de Cordoba; 1997.
45. Herrera A, Marquez A. Evaluación Histopatológica del proceso de cicatrización, utilizando nylon de pesca, seda y nylon quirúrgico como materiales de sutura en intestino. Universidad de Cordoba; 1997.
46. Baquero L, Guzman L. Evaluación de la reacción hística producida por el naylon de pesca, naylon quirúrgico y seda a largo plazo (seis meses) como material de sutura en vejiga y musculo abdominal en caninos. 1998.
47. Buelvas M, Daguer J. Evaluación Histopatológica del proceso de cicatrización, mediante la utilización del nylon de pesca, seda y nylon quirúrgico como materiales de sutura a nivel de vejiga urinaria en caninos. Universidad de Córdoba; 1998.
48. Camacho F, Galindo Y. Evaluación Histopatológica del proceso de cicatrización, mediante la utilización del nylon de pesca, seda y nylon quirúrgico como materiales de sutura a nivel de piel en caninos. Universidad de Cordoba; 1998.
49. Gómez J, Viloría A. Evaluación de la reacción hística producida por el nylon de pesca, nylon quirúrgico y seda a largo plazo (6 meses) como material de sutura en estomago e intestino de caninos. Universidad de Cordoba; 1998.
50. Enoch S, Leaper D. Basic science of wound healing. Surg. 2008;26(2):31–7.
51. Ferrando J. Nuevas estrategias para mejora la bioestabilidad y biocompatibilidad de biomateriales utilizados en la repracion de defectos de pared abdominal. Estudios experimentales. Hospital Vall D´hebron. 2004.

52. Prockop J. El colágeno. Educacion mepica continuada.1981.
53. Acevedo A. Mallas sintéticas irreabsorbibles: Su desarrollo en la cirugía de las hernias abdominales. Revista chilena de Cirugia. 2008.
54. Bahr et al . Complicaciones de placas de PVC en la estabilización de la porción cervical caudal de la columna vertebral en caninos. Ciencia rural santa Maria, 33 (6), 1095-1103, 2003.
55. Sánchez N, Chirinos J. Estabilizantes térmicos alternativos para el pvc. Revista Iberoamericana de Polímeros. Rev. Iber. Polímeros, 15(2), 178-197. 2014.
56. Silva, T; De Oliveira, J y De Medeiros E. Obtención de micro y nanofibras de PVC utilizando la técnica de hilado por soplado de solución. Polímeros, 25(2), 229-235. 2015.